BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE



PUBLIÉS PAR LES SOINS DU BUREAU :

MM. LANNOIS, président; LUBET-BARBON, vice-président;
CADIER, trésorier;
JOAL, secrétaire général; ESCAT, secrétaire des séances.

TOME XIV

PARIS

J. RUEFF & Cie, ÉDITEURS

106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1898

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

MM.

Albespy, rue d'Arpajon, Rodez;
Archambault, 20, rue Hospitalité, Tours;
Astier, 85, boulevard Malesherbes, Paris;
Audubert, Luchon;
Beausoleil, 2, rue Duffour-Dubergier, Bordeaux;
Blanc, 8, rue Auber, Paris;
Botey, 12, Vergara, Barcelone;
Bouyer, Cauterets;
Brémond, 12, rue d'Arcole, Marseille;
Cadier, 21, rue de Rome, Paris;
Cartaz, 39, boulevard Haussmann, Paris;
Casadesus y Roquer, 1, calle del Conde de Asalto, Barcelone;
Castaneda, 3, rue Fuenterabia, Saint-Sébastien;
Castex, 30, av. de Messine, Paris;
Délie, Ypres (Belgique);
Désarènes (G.), 95, rue des Petits-Champs, Paris;
Ferras, Luchon;
François, 7, rue de la Merci, Montpellier;
Furundarena y Labat, avenue Libertad, 38, Saint-Sébastien;
Garel, 13, rue de la République, Lyon;
Goureau, 2, rue de Châteaudun, Paris;
Guément, 26, cours de Tourny, Bordeaux;

MM.

Hicguet, 24, rue Royale, Bruxelles;
Jacquemart, 8 bis, rue de la Buffa, Nice;
Joal, rue Cambacérès, Paris;
Labus, 8, via Andrea, Milan;
Lacoarret, 36, rue Alsace-Lorraine, Toulouse;
Lamallerée (de), avenue des Cygnes, Vichy;
Lannois, 14, rue Saint-Dominique Lyon;
Lavrand, 4, rue Gombert, Lille;
Lubet-Barbon, 110, boulev. Haussmann, Paris;
Luc, 54, rue de Varennes, Paris;
Miot, 99, boul. Haussmann, Paris;
Moure, 25 bis, cours du Jardin-Public, Bordeaux;
Natier, 69, rue de l'Université, Paris;
Noquet, 36, rue Puebla, Lille;
Polo, 7, rue Saint-Marceau, Nantes;
Poyet, 19, rue de Milan, Paris;
Ragonneau, 10, place Saint-Michel, Dijon;
Raugé, Challes (Savoie);
Rougier, 26, place Bellecour, Lyon;
Roulliès, 2, rue Lamennais, Agen;
Schiffers, 26, boulevard Piercot, Liège;
Suarez de Mendoza (Ferdinand), Angers;
Vacher, 3, rue Sainte-Anne, Orléans;
Verdos, Barcelone.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Augiéras, 44bis, r. Solférino, Laval;
Bar, 22, boul. Dubouchage, Nice;
Belliard, Biscarolles (Landes);
Berbineau, 23, rue Cadroin, Bordeaux;
Bonain, 61, rue Traverse, Brest;
Bonnes, 28, rue Molière, Nîmes;
Bonnier, 166, faubourg Saint-Honoré, Paris;
Boucheron, 11bis, r. Pasquier, Paris;
Bouffé, 117, r. Saint-Lazare, Paris;
Boulay (Maurice), 8bis, avenue Percier, Paris;
Brindel, 3, rue du Palais-de-l'Ombrière, Bordeaux;
Chervin, 82, avenue Victor-Hugo, Paris;
Chevalier, 12, rue d'Hauteville, Le Mans;
Claoué, Beauvais;
Clément, 14, rue Maubeuge, Paris;
Collet, 58, r. Hôtel-de-Ville, Lyon;
Collin, rue de l'École-de-Médecine, Paris;
Collinet, 112, rue Saint-Dominique, Paris;
Combe, 87, boul. Haussmann, Paris;
Cuvilier, 44, r. de Londres, Paris;
Danet, 19, rue Godot-de-Mauroi, Paris;
Dantan, 46, rue de Moscou, Paris;
De la Combe, 51, rue de Belfort, Bordeaux;
De la Varenne, Luchon;
Disbury, 6, rue Saint-Florentin, Paris;
Escat, 8, rue de la Poste, Toulouse;
Fage, 17, r. Pierre-l'Ermite, Amiens;
Foix, Oloron-Sainte-Marie;
Fremont, 20, rue Guilbert, Caen;
Furet, 59bis, rue Bonaparte, Paris;
Gaillard (Th.), 58, rue Taitbout, Paris;
Gaudier, 27, rue Inkermann, Lille;
Gellé, 4, rue Sainte-Anne, Paris;
Gellé fils, 13, r. de Londres, Paris;
Glover, 37, rue Faubourg-Poissonnière, Paris;

MM.

Good, 24, rue du Nord, Enghien, Seine;
Gouly, 11, rue de Thann, Paris;
Grossard, 78, rue Legendre, Paris;
Guichard, 1, place de la Salamandre, Nîmes;
Guillaume, 22, rue des Tapissiers, Reims;
Hamon du Fougeray, 2, quai de l'Amiral-Lalande, Le Mans;
Helme, 43, rue de Rome, Paris;
Herck, 1, place Voltaire, Paris;
Hugues (P.), 52, rue Geoffredo, Nice;
Jacques, 42, rue Gambetta, Nancy;
Jacquin, 4bis, rue des Consuls, Reims;
Jankelevitch, 12, rue Moyenne, Bourges;
Joncheray, 3, r. d'Alsace, Angers;
Jousset, 16, rue Orphéon, Lille;
Labit, 22, boul. Heurteloup, Tours;
Largeau, rue des Douves, Niort;
Latrille, 13, rue des Arènes, Poitiers.
Laurens, 60, r. de la Victoire, Paris.
Le Marc'hadour, 47, rue Blanche, Paris;
Lenhard, 25, rue de l'Orangerie, Le Havre;
Lermoyez, r. La Boétie, 20bis, Paris;
Magnan, 22, boulevard Heurteloup, Tours;
Malherbe, 12, place Delaborde, Paris;
Mahu, 68, avenue Kléber, Paris;
Martin (Alfred), 25, rue Général-Foy, Paris;
Mendel, 123, faubourg Saint-Honoré, Paris;
Milson, 15, rue Saint-Jacques, Marseille;
Molinié, 20, boulevard du Musée, Marseille;
Montcorgé, 3, r. Rigny, Mont-Dore;
Mounier, 6, rue de l'Isly, Paris;
Mouret, 1, r. Clos-René, Montpellier;
Noak, 20, rue du Plat, Lyon;

MM.
Nogaro, 62, rue Cardinal-Lemoine, Paris;
Orgogozo, 18, rue Thiers, Bayonne;
Peyrissac, 64, r. Ste-Claire, Cahors;
Piaget, 1, rue Molière, Grenoble;
Piton, Brest;
Ranglaret, Moulin-s/-Allier;
Raoult, 4, rue de Serre, Nancy;
Renaud, 7, rue Mazagran, Nancy;
Rivière, 7, rue du Plat, Lyon;

MM.
Sarremone, 17, rue d'Edimbourg, Paris;
Simonin, 15, c. Jourdan, Limoges;
Texier, 8, rue J.-J.-Rousseau, Nantes;
Thomas, 27, rue Sylvabelle, Marseille;
Vergniaud, 29, rue Traverse, Brest;
Weissmann, 36, rue Général-Foy, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.
Arese, Bilbao;
Barbera, 12, Cuarle, Valence (Espagne);
Barclay Baron, 16, Whitleadies road, Clifton-Bristol;
Bark (John), 54, Rodney street, Liverpool;
Baumgarten Egmont, 11, Redoutengasse, Budapest;
Beco, 4, rue Laruelle, Liège;
Bendelack-Hevetson, 15, Hanover square, Leeds;
Bergengruen, 12, Kalkstrasse, Riga;
Blondiau, 50, boulevard Audent, Charleroi;
Bobone, 15, via Victor Emmanuel, San Remo;
Bœke (J.), Beesi Utera, Budapest;
Bosworth, 26 West 46th street, New-York;
Boulet, Montréal;
Broeckaert, 101, r. Charles-Quint, Gand;
Bronner, Bradford;
Bruzzi, Vérone;
Burger, 231, Weteringschans, Amsterdam;
Capart, 5, rue d'Egmont, Bruxelles;
Cheval, 28, rue du Trône, Bruxelles;
Chiari, 12, Belliarstrasse, Vienne;
Chiucini, 24, via Genova, Rome;
Compaired, 57, Fuencarral, Madrid;

MM.
Coosemans, Uccle-Bruxelles;
Costiniu, 48, strada Fontanei, Buckarest;
Creswell-Baber, 46, Brunswich square, Brighton;
Curtis, 118, Madison avenue, New-York;
D'Aguanno, Palerme;
Daly, 135, 5th avenue, Pittsburg;
Delsaux, 250, avenue Marie-Louise, Bruxelles;
Delstanche, 20, rue du Congrès, Bruxelles;
Dionisio (Ignasio), 21, via Saluzzo, Turin;
Duchesne, 2, rue Saint-Adalbert, Liège;
Duhamel, Montréal;
Duncanson, 22, Drumsheng garden, Edimbourg;
Dundas Grant, 8, Upper Wimpole street, Londres;
Egger, 6, rue Trévise, Paris;
Egidi, 70, via de Fiekra, Rome;
Fasano, via Santa-Anna, Naples;
Ferreri (Gherardo), 71, via Cavour, Rome;
Ficano, 23, piazza Bologni, Palerme;
Fullerton (Robert), 24, Newton place, Glasgow;
Gerber, Kœnigsberg;
Gorham Bacon, 63, West 54th street, New-York;

MM.

Gorodecki, r. Tarasa, n° 5, à Kiew.
U. O. Gouvernement de Nichny-Novgorod;
Gorris, 181, rue Royale, Bruxelles;
Gradenigo, via dell' Università, Turin;
Greville Macdonald, 85, Harley street, Londres;
Guranowski, 47, Novo-Zielna, Varsovie;
Haug, 19, rue de Göthe, Munich;
Heiman (Ph.), 127, Marszatkowska, Varsovie;
Heller, 9, Albrecht Dürerplatz, Nuremberg;
Heryng, Granieza 6, Varsovie;
Hill (W.), 24, Wimpole street, Londres;
Hodgkinson, 18, John street, Manchester;
Hopmann, Cologne;
Hunter Mackenzie, 22, Heriot Row, Edimbourg;
Hutchinson, 225, Bath st., Glasgow;
Jurasz, Heidelberg;
Kafemann, Kœnigsberg;
Kaspariantz, Pétrouka Krapwensky pr. maison n° 4, log^t 10, Moscou;
Kayser Richard, 11, Kœnigstrasse, Breslau;
King, 1328, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans;
Kirchner, 8, Hostrasse, Wurzburg;
Knight, 195, Bacon street, Boston;
Krieg (Robert), 53, Königstrasse, Stuttgard;
Lambert, 62, avenue Daly, Ottava (Canada);
Law (E.), 35, Harley street, Londres;
Lennox Browne, 15, Mansfield street, Londres;
Lichtenberg, 23, Palatingasse, Budapest;
Lubliner, 5, Erywawiska, Varsovie;
Mac-Bride, 16, Chester street, Edimbourg;
Macintyre, 179, Bath st., Glasgow;
Mackenzie (J.), Baltimore;
Masini, 8, via Palestro, Gênes;
Mayo Collier, 43, Weymouth str., Londres;
Mermod, Yverdon (Suisse);
Meyerson, 1, reu Leszno, Varsovie;
Meyes, 336, Singel, Amsterdam;
Milligan, 28, Saint-John street, Deanscale, Manchester;
Moll, 81, Steenstraat, Arnheim;
Mongardi (Romeo), Bologne;

MM.

Morpurgo, 26, via Forni, Trieste;
Mygind, Copenhague;
Nicolai (Vittorio), 1, Corso Scelso, Milan;
Noltenius (H.), 23, auf den Häfen, Brême;
Norris Wolfenden, 35, Harley street, Londres;
Okuneff, Saint-Pétersbourg;
Onodi, 12, O'Uctza, Budapest;
Orslau, Padoue;
Panzer, Policlinique générale, Vienne;
Pielkowski, 235, Bernardynska, Lublin;
Polyak (Louis), 12, Deakgasse, Budapest;
Przedborski, Lodz (Pologne);
Rethi, 22, I. Schossenring, Vienne;
Roaldès (de), 224, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans;
Roé, 28, North Clinton street, Rochester;
Rohrer, Zurich;
Romanini, via Banco del Spirito, Rome;
Rousseaux, 375, rue du Progrès, Bruxelles;
Saint-Clair Thomson, 28, Queen Anne street, Londres;
Sajous (Philadelphie), 28, rue de Madrid, Paris;
Sandford, 13, St-Patrick pl., Cork;
Scanes Spicer, 28, Welbech street, Londres;
Scheibe, 5, Solcenstrasse, Munich;
Scheppegrell, 3723, Prytanea street, New-Orleans;
Schmidt (Moritz), Francfort-s/-Mein;
Schmidt, 17, Madeschdinshaga, Odessa;
Schmiegelow, 18, Norregade, Copenhague;
Schmithuisen, Aix-la-Chapelle;
Schuster, Aix-la-Chapelle;
Secchi, 3, via Garibaldi, Bologne;
Secretan, 2, avenue Sainte-Luce, Lausanne;
Seifert, 28, Hudwigstrass, Wurtzbourg;
Sendziak (J.), 139, rue Marshratkowska, Varsovie;
Sikkel (A.), Parkstraat, La Haye;
Sleicher, 22, r. Quellin, Anvers;
Sokolowski, Varsovie;
Stanislas von Stein, 3, Grand Afanasjewsky Perculow, Moscou;
Sterling, 49, Alcala, Madrid;

MM.
STRAZZA, Gênes;
SUNÉ Y MOLIST, 8, calle del Carmen, Barcelone;
TAPTAS, 1, rue de Brousse, Constantinople;
TIMOWSKY, 33, boulevard Dubouchaye, Nice;
TSAKYROGLOUS, 89, rue des Roses, Smyrne;
UCHERMANN, 26, Prinsens Gade, Christiania;

MM.
URBAN PRITCHARD, 26, Wimpole street, Londres;
WAGNER (Henry), 506, Sutter street, San Francisco;
WEILL (E.), Stuttgard;
WHISTLER, 17, Wimpole st., Londres;
WODON, 5, rue de l'Equateur, Bruxelles;
ZIEM, Dantzig;
ZWAARDEMAKER, 34, Schoolstraat, Utrecht.

Membres décédés

Dr CHABORY (Mont-Dore); — Dr CHARAZAC (Toulouse); — Dr CORRADI (Vérone); — Dr FAUVEL (Paris); — Dr HÉLOT (Rouen); — Dr JOLY (Lyon); — Dr JOUSLAIN (Paris); — Dr MICHAEL (Hambourg); — Dr WAGNIER (Lille).

STATUTS ET RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

Revisés en Assemblée générale (mai 1892).

BUT ET COMPOSITION DE LA SOCIÉTÉ

ARTICLE PREMIER. — Il est fondé à Paris une Société ayant pour but l'étude et les progrès des sciences médicales concernant spécialement les maladies de l'oreille, du larynx, du nez et des organes connexes.

ART. 2. — Cette Association prend le nom de « Société Française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie ».

ART. 3. — La Société se compose de membres fondateurs, de membres titulaires, de membres correspondants étrangers et de membres honoraires.

ART. 4. — Les membres FONDATEURS *français* ou *étrangers,* au nombre de 48, dont les noms suivent les statuts, ont *tous* le titre de membres *titulaires fondateurs* de la Société.

ART. 5. — Le nombre des membres titulaires est illimité; celui des correspondants étrangers et honoraires est également illimité.

ART. 6. — Pour être nommé membre titulaire, il faut:

1° Être Français;

2° Être docteur en médecine d'une Faculté française;

3° Résider et exercer en France;

4° Adresser au Président de la Société une demande écrite apostillée par deux membres titulaires, accompagnée d'un mémoire manuscrit ou de tout autre travail inédit, sur les matières dont s'occupe la Société. Un rapport sera fait sur ce travail par une Commission composée de trois membres.

L'admission aura lieu au scrutin secret, à la majorité des trois quarts des membres présents et du quart des membres français inscrits.

Art. 7. — Les membres correspondants étrangers seront choisis parmi les médecins s'étant fait connaître par leurs travaux sur la spécialité. Ils devront adresser au Président de la Société une demande écrite, avec l'exposé de leurs titres scientifiques ou autres. Un rapport sera fait sur les titres du candidat par une Commission composée de trois membres, et l'admission aura lieu à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 8. — Pourront être nommés membres honoraires: 1° les titulaires ayant au moins quinze ans de titulariat et qui en feront la demande; 2° les médecins éminents s'étant distingués par leurs publications sur l'Otologie, la Laryngologie et la Rhinologie.

Le titre de membre honoraire sera accordé en séance générale sur l'avis favorable d'une Commission de cinq membres désignée à cet effet. La nomination aura lieu à la majorité absolue des membres présents.

Art. 9. — Les membres titulaires ont seuls voix délibérative; seuls ils peuvent faire partie du Bureau ou des Commissions et prendre part aux élections.

Art. 10. — Toutes les élections auront lieu au scrutin secret.

ADMINISTRATION DE LA SOCIÉTÉ

Art. 11. — La direction des travaux de la Société est confiée à un Bureau composé d'un Président, de deux Vice-Présidents, d'un Secrétaire général, d'un Trésorier, de un ou deux Secrétaires de séance.

Art. 12. — Le Président, les Vice-Présidents et le Secrétaire des séances sont nommés pour un an. Le Secrétaire général et le Trésorier sont nommés pour trois ans.

Chaque année, le premier Vice-Président devient de droit Président, et le deuxième Vice-Président passe premier Vice-Président pour arriver à son tour à la Présidence.

Art. 13. — Tous les membres du Bureau sont rééligibles, une fois leurs fonctions expirées.

Art. 14. — Sur la proposition du Bureau, pourra être nommé,

pour la durée de chaque session, un Président honoraire choisi parmi les membres étrangers assistant à la réunion annuelle.

Art. 15. — Le Bureau représente la Société dans tous les actes de la vie civile. Toutes ses fonctions sont gratuites.

ASSEMBLÉE ET TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ

Art. 16. — La Société se réunit une fois par an.

Art. 17. — Les travaux de la Société sont réunis en Bulletin et publiés le plus tôt possible après la session, par les soins du Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication.

Art. 18. — Les ressources de la Société se composent : 1° du droit d'admission à la Société ; 2° du droit de diplôme de membre correspondant étranger ; 3° des allocations, dons et legs faits à la Société ; 4° de la vente des Bulletins.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Art. 19. — La Société s'interdit toute discussion étrangère au but de son institution.

Art. 20. — Aucune proposition importante ne peut être discutée ou adoptée si elle n'est, au préalable, mise à l'ordre du jour de la séance.

Art. 21. — Toute modification apportée aux Statuts devra être formulée par écrit et signée par dix membres au moins.

Art. 22. — La dissolution, la fusion ou toute autre modification apportée à la manière d'être de la Société, ne pourra être votée qu'après avoir été mise à l'ordre du jour, dix jours au moins avant la session annuelle. Le vote ne sera valable que *s'il est fait en séance,* et à la majorité des trois quarts des membres présents représentant au moins la majorité des membres titulaires *français* inscrits.

Art. 23. — En cas de dissolution, fusion, etc., il sera statué par la Société sur l'emploi et la destination des biens fonciers, livres, etc., lui appartenant.

Art. 24. — Nul changement ne pourra être apporté aux présents Statuts sans l'approbation du Gouvernement.

RÈGLEMENT

ATTRIBUTIONS DU BUREAU

Article premier. — La Société, hors de ses séances, est représentée par le Bureau.

Art. 2. — Le Président dirige les Assemblées, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, avec les autres membres du Bureau, les Commissions chargées des rapports.

Art. 3. — Le Président, en cas d'absence, est remplacé par l'un des Vice-Présidents ou, à leur défaut, par le doyen d'âge des membres titulaires présents.

Art. 4. — Le Secrétaire général prépare l'ordre du jour de chaque séance; il est chargé de la correspondance manuscrite ou imprimée; il signe les lettres écrites au nom de la Société et ses délibérations; il est chargé de rédiger les procès-verbaux des séances, d'en faire la lecture et de surveiller la publication des Bulletins de la Société; il doit faire chaque année un compte rendu des travaux communiqués. En cas d'absence, il est remplacé par l'un des Secrétaires des séances.

Art. 5. — Le Secrétaire des séances est chargé d'aider le Secrétaire général dans la rédaction des procès-verbaux de chaque séance, et la préparation des ordres du jour.

Art. 6. — Le Trésorier est chargé de la comptabilité; il paie les mandats visés par le Président et le Secrétaire général, reçoit les cotisations, rend chaque année à la Société un compte détaillé de sa gestion.

DES SÉANCES

Art. 7. — Les séances de la Société ont lieu tous les ans à Paris du 1er au 15 mai. La date exacte est fixée trois mois à l'avance par le Bureau.

Elles sont publiques.

Art. 8. — Une réunion supplémentaire pourrait être convoquée dans le courant de l'année par le Bureau.

Art. 9. — Lorsqu'un membre correspondant étranger assiste à la séance, le Président en informe la Société et mention en est faite au procès-verbal.

Art. 10. — Les travaux de la Société ont lieu dans l'ordre suivant:
1° Lecture et adoption du procès-verbal;
2° Correspondance;
3° Présentation de malades;
4° Lecture de Rapports;
5° Communications à l'ordre du jour;
6° Présentation d'instruments et de pièces anatomiques.

Art. 11. — Le Président peut, après avoir consulté l'Assemblée, intervertir l'ordre de ses travaux.

Art. 12. — Tout membre ne faisant pas partie de la Société ne pourra faire de lecture qu'après en avoir fait la demande. Son travail ne pourra pas être discuté.

Art. 13. — Les ouvrages imprimés ou les mémoires inédits envoyés à la Société pourront être l'objet d'un rapport verbal ou écrit.

Art. 14. — Les Commissions chargées de rapports écrits seront composées de trois membres, et exceptionnellement de cinq. Les rapports verbaux seront faits par un seul rapporteur.

Art. 15. — Tout rapport peut être discuté avant d'être mis aux voix. Le rapporteur a le droit de prendre la parole le dernier.

Art. 16. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix; s'il y a des amendements appuyés, ils ont la priorité; mais si la proposition nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, ces dernières seraient d'abord mises aux voix.

Art. 17. — Toute discussion une fois ouverte ne peut être fermée que de deux manières : ou parce qu'on ne demande plus la parole, ou parce que la Société consultée demande la clôture et l'ordre du jour.

Art. 18. — Toute digression étrangère à l'objet de la discussion est interdite. Le Président rappellerait à l'ordre quiconque s'éloignerait de la question mise en discussion.

Art. 19. — Le manuscrit des mémoires présentés à la Société sera écrit en français et ne pourra excéder dix pages du Bulletin de la Société, sauf l'assentiment du Bureau.

Il doit être adressé au Secrétaire général, ou déposé, au plus

tard, sur le bureau, dans la séance même où doit avoir lieu la lecture.

Le Secrétaire général est responsable des mémoires déposés. Il ne peut s'en dessaisir.

Art. 20. — Tout mémoire lu en l'absence de l'auteur ne peut être soumis à la discussion.

Art. 21. — Aucune addition ou modification, les fautes de typographie et de linguistique exceptées, ne pourra être apportée aux mémoires par leurs auteurs, après communication à la Société.

Art. 22. — Une note sur les communications orales sera remise au Secrétaire huit jours au plus après la séance; faute de quoi, il pourra être passé outre sur ces communications dans le procès-verbal.

Art. 23. — Toute modification à un travail, jugée nécessaire et proposée par le Comité, ne pourra être faite sans l'autorisation de l'auteur; mais le Comité a le droit d'y mettre une note justifiant de l'entière liberté laissée à l'auteur.

Art. 24. — Une épreuve des mémoires à insérer sera envoyée à l'auteur, sur sa demande, pour recevoir ses corrections.

COMITÉ SECRET

Art. 25. — Chaque membre titulaire a le droit de provoquer un Comité secret; il adresse à cet effet au Président de la Société une demande écrite et motivée, appuyée par deux autres membres. Le Bureau, consulté, accorde ou refuse le Comité secret.

Art. 26. — Sauf le cas d'urgence, les membres de la Société sont avertis par lettre de la formation de ce Comité.

RESSOURCES DE LA SOCIÉTÉ

Art. 27. — Les ressources de la Société se composent : 1° du produit des cotisations des membres titulaires fixées à 15 francs; 2° du droit de diplôme des membres correspondants étrangers fixé à 15 francs; 3° du montant de la vente des Bulletins.

Art. 28. — Les membres honoraires ne sont soumis ni aux droits ni à la cotisation annuelle.

Art. 29. — Tout membre qui n'aura pas acquitté le montant de sa cotisation annuelle six mois après en avoir été mis en demeure par le Trésorier recevra successivement deux avertissements officiels signés par le Président. Si ces avertissements restent sans effet, il sera déclaré démissionnaire et perdra de ce fait ses droits à la propriété des objets ou valeurs appartenant à la Société.

Art. 30. — Les recettes provenant de la vente des publications de la Société seront encaissées par le Trésorier.

Art. 31. — Les frais de publication des Bulletins, de bureau, d'administration, de location de la salle des séances, etc., seront acquittés par le Trésorier sur le visa du Président ou d'un des Vice-Présidents.

PUBLICATIONS

Art. 32. — Le Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication dirige la publication des Bulletins et Mémoires de la Société. Il s'entend avec les auteurs pour les modifications, coupures ou suppressions qui paraissent opportunes.

Ses décisions sont sans appel.

Art. 33. — Les frais de gravures, tableaux et généralement tous les frais de composition supplémentaire qui ne sont pas compris dans les conventions passées avec l'éditeur, seront supportés par les auteurs, à moins que la Société ne décide, sur la proposition du Bureau, de prendre ces frais à sa charge.

DROITS DES MEMBRES

Art. 34. — Tous les membres de la Société, titulaires et honoraires, recevront gratuitement les publications de la Société.

Les membres correspondants sont tenus de s'abonner aux Bulletins et Mémoires moyennant le prix de 8 francs.

Art. 35. — Les membres correspondants qui assistent à une réunion ont voix consultative dans les délibérations.

Art. 36. — Les membres titulaires seuls ont droit à la propriété des valeurs ou objets appartenant à la Société.

ÉLECTIONS

Art. 37. — Les élections du Bureau ont lieu dans la première séance annuelle de la Société.

Art. 38. — Dans cette même séance sont nommées les Commissions chargées de faire des rapports sur les titres des candidats et de dresser la liste de présentation.

Art. 39. — Le rapport est lu devant le Bureau réuni en Comité secret et discuté séance tenante.

Le vote a lieu publiquement dans la séance suivante, et n'est valable que si douze membres titulaires au moins y prennent part.

Art. 40. — Les Statuts et Règlement, ainsi que la liste des membres de la Société, sont publiés chaque année en tête des Bulletins et Mémoires.

REVISION DU RÈGLEMENT

Art. 41. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signé par quinze membres, déposée sur le bureau, renvoyée à une Commission de cinq membres. Le rapport sera lu et discuté en Comité secret avant l'ouverture de la séance suivante. Le vote aura lieu après la clôture de la discussion et la proposition ne sera adoptée que si elle réunit les deux tiers des membres présents.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

Séance du 2 mai.

Présidence de M. le Dr Lannois.

M. le Président déclare la session ouverte et adresse des remerciements à ses collègues qui lui ont fait le grand honneur de l'appeler à diriger les travaux de la Société dont la prospérité continue à augmenter chaque année.

M. Joal, secrétaire général, après avoir souhaité la bienvenue aux nouveaux membres, lit son rapport annuel, dans lequel sont traitées différentes questions d'ordre intérieur.

Il annonce que seul le rapport de M. Escat pourra être discuté, MM. Gellé père et fils n'ayant pu, pour des raisons de santé, terminer leur travail sur les notations acoustiques. Le bureau de la Société ne s'est pas cru autorisé à désigner une autre question et un autre rapporteur.

M. Cadier, trésorier, expose la situation financière.

Élection du bureau :

Sont nommés : *vice-président,* M. Luc, de Paris; *secrétaire des séances,* M. Escat, de Toulouse.

MM. Joal et Cadier sont maintenus dans leurs fonctions de secrétaire général et de trésorier.

M. Joal annonce qu'il a reçu des lettres de candidature :

Au titre de Membres titulaires :

De M. Jacques, de Nancy, présenté par MM. Moure et Mouret.

M. Piaget, de Grenoble, présenté par MM. Lannois et Lermoyez.

M. Frémont, de Caen, présenté par MM. Lubet-Barbon et Martin.

MM. Chervin et Collinet de Paris, présentés par MM. Castex et Joal.

MM. Lenhard, du Havre; Gouly et Mahu, de Paris, présentés par MM. Lermoyez et Luc.

M. Clément, de Paris, présenté par MM. Poyet et Joal.

M. Jousset, de Lille, présenté par MM. Noquet et Poyet.

MM. De La Combe et Berbineau, de Bordeaux, présentés par MM. Moure et Brindel.

M. Magnan, de Tours, présenté par MM. Moure et Joal.

M. Glover, de Paris, présenté par MM. Gellé et Lermoyez.

M. Noak, de Lyon, présenté par MM. Lannois et Moure.

De Membres correspondants étrangers :

De MM. Uchermann, de Christiania; Stanislas, de Moscou; Gorodecki, de Kischinend; Kaspariantz, de Moscou; Pietkovski, de Lublin, présentés par MM. Moure et Joal.

M. Goris, de Bruxelles, présenté par MM. Lannois et Joal.

M. Barbera, de Valence (Espagne), présenté par MM. Lubet-Barbon et Martin.

M. Schmidt, d'Odessa, présenté par MM. Moure et Joal.

M. King, de la Nouvelle-Orléans, présenté par MM. Lannois et Moure.

Une Commission, composée de M. Lermoyez, Moure, Vacher, est nommée par le Président à l'effet d'examiner les titres des candidats et de faire un rapport sur les mémoires adressés à la Société.

M. le Dr Lennox-Browne, de Londres, est, par acclamations, élu président d'honneur pour la session 1898.

M. Lannois annonce que MM. Dundas-Grant, de Londres; Béco, de Liège; Moll, d'Arnheim; Duchesne, de Liège; Costiniu, de Buckarest, correspondants étrangers, assistent à la séance.

RAPPORT

SUR LA

PATHOLOGIE DE L'AMYGDALE LINGUALE

ET DE LA BASE DE LA LANGUE

Par le Dr E. ESCAT, de Toulouse.

L'amygdale linguale, ou quatrième amygdale, qui avait si peu intéressé les biologistes jusqu'à ces dernières années, a pris rang enfin dans l'anatomie descriptive, à côté des deux amygdales palatines et de l'amygdale pharyngée.

Les travaux publiés sur la pathologie de cette amygdale ont démontré, en effet, qu'elle était susceptible des mêmes affections que les trois autres; sa texture anatomique justifiait d'ailleurs cette similitude, que Swain le premier avait indiquée.

Je crois aujourd'hui pouvoir me soustraire à l'obligation de rappeler des notions entrées définitivement dans le domaine classique[1]; mais je ne puis m'affranchir complètement de cette tradition courante en bonne clinique, qui consiste à ne pas aborder la pathologie d'un organe sans avoir tenté de dissiper les derniers doutes qui peuvent exister encore sur un point de son anatomie normale insuffisamment élucidé.

Il en est un, en effet, resté dans l'ombre et dont l'importance clinique me paraît indiscutable : c'est l'étude qui doit fixer les proportions anatomiques normales de l'amygdale linguale.

De toutes les affections variées dont cet organe peut être le siège, l'amygdalite chronique hypertrophique est certainement une des plus intéressantes pour nous praticiens, car elle est sans contredit la plus commune.

1. P. Poirier, *Traité d'anatomie humaine*, IV, p. 96.

Avant d'être appelé à juger une hypertrophie ou une atrophie de cet organe, il me paraît rationnel de chercher à établir ses dimensions normales exactes.

De même qu'il est indispensable au clinicien désireux d'apprécier une hypertrophie du cœur de savoir dans quel espace intercostal bat normalement la pointe, de même il est indispensable au laryngologue qui veut apprécier une hypertrophie de l'amygdale linguale de connaître exactement les dimensions normales de cet organe.

La diversité des opinions émises par les auteurs sur l'hypertrophie et l'atrophie de la quatrième amygdale tient en grande partie, à mon avis, à la divergence de leurs notions d'anatomie normale.

Si l'on veut acquérir une idée exacte du développement que doit affecter normalement cette amygdale, il faut interroger son évolution physiologique.

Cette dernière est intimement liée à l'évolution générale de tout le cercle lymphoïde de Waldeyer, dont elle constitue l'arc inférieur.

Elle nous apprend que l'amygdale linguale n'est plus chez l'adulte ce qu'elle était chez l'enfant.

Au cours de recherches anatomiques que je fis en 1893 sur l'évolution normale de l'amygdale pharyngée, recherches portant sur quarante-deux sujets, j'ai toujours vu l'amygdale linguale affecter un développement sensiblement parallèle à l'amygdale de Luschka, en dehors, bien entendu, de tout processus morbide.

De mes observations, confirmatives de celles de Killian, et de tous les auteurs qui ont étudié attentivement cet organe, il ressortait que la phase de pleine vitalité de l'amygdale pharyngée s'étendait de un an à quatorze ans, et qu'à partir de cet âge elle allait s'atrophiant pour disparaître complètement vers dix-huit ou vingt ans.

Pour cette amygdale étalée en nappe sur la voûte du pharynx, la constatation de l'atrophie est, certes, manifeste,

car chez l'adulte elle est réduite normalement à une mince nappe adénoïde cachée sous une muqueuse lisse, à peine accidentée par la bourse pharyngée ou simplement par quelques plis, vestiges de la glande disparue.

Pour les amygdales palatines, le processus atrophique physiologique est moins éclatant : ici, en effet, la forme hémisphérique et parfois sphérique de l'organe s'oppose à la résorption complète. Il reste toujours quelque chose de l'organe, ne serait-ce qu'un noyau de tissu scléreux, revêtu d'une couche adénoïde réduite à sa plus simple expression, surtout quand l'amygdale est pédiculée ; donc, l'organe que nous appelons, en anatomie descriptive : amygdale palatine normale de l'adulte, n'est qu'un organe atrophié, un moignon, un vestige d'organe, dissimulé dans la loge amygdalienne, invisible souvent si l'on n'a pas soin de recliner le pilier antérieur avec un crochet.

Le volume normal que nous prêtons d'habitude aux amygdales palatines n'est point physiologique ; le moindre processus morbide suffit pour rendre à l'organe atrophié une fausse reviviscence et nous donner l'illusion d'un organe normal.

Les affections gutturales sont si banales que l'état pathologique est devenu la règle, et l'état normal l'exception ; de là l'erreur où sont tombés les anatomistes qui ont basé indistinctement leurs mensurations cadavériques sur des organes normaux et sur des organes hypertrophiés. En effet, les notions d'anatomie classique qui jusqu'à ce jour ont servi de base à nos appréciations ont leur fondement dans les constatations macroscopiques des anatomistes, faites à l'amphithéâtre sur des sujets dont l'histoire clinique était méconnue, et dans les observations de praticiens trop préoccupés des lésions graves, dont la nosographie était encore à faire, pour porter leur attention sur un organe aussi insignifiant en apparence que les amygdales.

C'est à nous, observateurs journaliers de gorges malades ou saines, que reviendrait la tâche d'apporter la précision dans cette question confuse.

Ces notions générales sur l'évolution atrophique physiologique du tissu adénoïde du pharynx ne sont pas hors du sujet, elles sont indispensables pour comprendre la régression normale de l'amygdale linguale.

Amygdale linguale de l'enfant. — Chez l'enfant, l'amygdale linguale occupe toute la base de la langue, surface quadrilatère comprise d'avant en arrière entre le V lingual et les fossettes glosso-épiglottiques, s'étendant latéralement d'une amygdale palatine à l'autre.

Toute cette surface est complètement couverte par un tapis continu de follicules agglomérés, séparés par des rigoles circulaires. Ils présentent chacun un orifice de 1 millimètre de diamètre environ, conduisant dans une cavité ampullaire, véritable crypte de 2 ou 3 millimètres de profondeur.

La base de la langue est comme pavée de tous ces follicules, dont le nombre varie de 30 à 100.

La moyenne, d'après Ostmann, cité par Teulières, serait de 66.

Toute la muqueuse est doublée par une couche continue de tissu adénoïde, dans laquelle on remarque des nodules lymphatiques, comme dans les amygdales palatine et pharyngée; cette couche a une épaisseur de 3 millimètres environ.

Vers l'âge de quatorze ans, la régression atrophique commence sur la ligne médiane, qui va du foramen cœcum au ligament glosso-épiglottique médian, et l'amygdale linguale semble divisée à partir de ce moment en deux moitiés symétriques.

Cette allée intermédiaire, désertée par les follicules, va sans cesse s'élargissant; sa surface, très lisse, laisse apercevoir par transparence les veines superficielles de la base de la langue, qui étaient invisibles chez le jeune enfant, cachées chez lui sous l'épaisse couche des follicules.

Amygdale linguale de l'adulte. — L'amygdale, à l'âge de vingt ans, finit par être réduite à quelques follicules lenticulaires, très discrets, d'une épaisseur moyenne de 2 milli-

mètres, disposés en deux groupes symétriques, relégués dans l'angle postéro-externe de la surface quadrilatère qui forme la base de la langue.

C'est sur les bords antérieurs des fossettes glosso-épiglottiques et au voisinage de l'insertion inférieure du pilier antérieur que l'on aperçoit les derniers follicules qui ont échappé à l'évolution régressive et qui sont souvent très petits et très rares, à tel point que l'atrophie semble complète.

Tel est l'état habituel que présente chez l'adulte l'amygdale linguale normale.

Les amygdales sont des organes essentiellement infantiles dont le rôle physiologique, encore problématique, n'est sûrement pas borné à la seule fonction phagocytaire; ce rôle semble lié à la phase d'accroissement du sujet et paraît s'éteindre avec la puberté.

Il est enfin une considération qui a aussi sa valeur : il serait ridicule de vouloir assigner avec trop de rigueur à l'amygdale linguale normale des dimensions fixes qu'elle ne saurait dépasser sans sortir du cadre physiologique.

La constitution ou la caractéristique anatomique de l'individu est faite de variations s'étendant à des systèmes ou à des organes qu'il serait inexact d'attribuer constamment à un facteur pathogénique, et dont les vraies causes nous échappent en raison de leur extrême complexité.

Rien ne nous autorise à demander à la pathologie la raison des diversités individuelles observées dans les proportions de l'amygdale linguale normale; il en est ici comme pour les autres glandes de l'économie, dont les variations ethniques et individuelles constituent plutôt un problème d'anthropologie que de pathologie; je ne prendrai pour exemple que la glande mammaire.

Nous avons donné un aperçu des proportions moyennes que doit affecter l'amygdale linguale normale chez l'enfant et chez l'adulte; mais, pour les raisons que nous avons exposées, il

sera bon de n'appliquer ces notions qu'avec réserve; persuadés qu'en dehors de toute influence morbide, il peut exister des différences individuelles considérables dans le développement de l'amygdale linguale, nous nous rappellerons que, sur le terrain clinique, l'expérience acquise par une observation journalière attentive sera encore notre meilleur guide.

La pathologie de l'amygdale linguale seule devait faire l'objet de ce rapport; le sujet ainsi compris nous obligeait à éliminer bien des questions dont l'intérêt clinique est intimement lié à celui de la quatrième amygdale.

Agrandissant le cadre de cette étude, nous avons préféré embrasser toutes les affections de la base de la langue; un très grand nombre de ces maladies, rares ou mal connues, n'ont pas toujours leur point de départ dans l'amygdale linguale; mais, au cours de leur évolution, elles l'intéressent fatalement et peuvent donner lieu à des difficultés de diagnostic qui rentrent dans la séméiologie des affections propres de l'amygdale linguale.

Considérant la base de la langue aussi inséparable de l'amygdale linguale que la loge amygdalienne de l'amygdale palatine, nous avons étudié en bloc toute la pathologie de cette petite région.

AMYGDALITE LINGUALE CATARRHALE

A l'exemple de Ruault, nous décrirons à part cette affection, la séparant de l'amygdalite et de la périamygdalite linguale phlegmoneuse.

Dans l'angine diffuse symptomatique d'affections générales aiguës, telles que la scarlatine, la rougeole, la grippe, le rhumatisme infectieux, l'amygdale linguale est affectée d'inflammation catarrhale au même titre que les amygdales pala-

tines; sa lésion, dans ce cas, n'attire pas l'attention, et ses symptômes se confondent avec les symptômes généraux de l'angine. Quelquefois, cependant, on pourra voir les signes subjectifs particuliers de l'amygdalite linguale prédominer et survivre pendant trois semaines ou un mois au catarrhe généralisé du pharynx.

Mais l'amygdalite linguale catarrhale n'est vraiment intéressante à étudier que lorsqu'elle est circonscrite.

Cette affection est certainement fréquente, mais, en raison de son peu de gravité, les malades qui en sont atteints ne demandent généralement pas leurs soins à un spécialiste, et si elle n'est pas examinée au miroir, l'amygdalite linguale restera méconnue.

L'amygdalite linguale catarrhale circonscrite s'observe presque exclusivement chez l'adulte.

La marche est aiguë ou subaiguë; dans le premier cas, l'invasion est marquée par de la fièvre et de l'embarras gastrique, comme dans l'amygdalite palatine.

Les signes locaux sont les suivants :

1° Une douleur localisée au fond de la gorge, répondant extérieurement à l'os hyoïde, généralement plus prononcée d'un côté, avec irradiation vers l'oreille correspondante.

2° De la dysphagie, constituée par une sensation de corps étranger au fond de la gorge, nécessitant des efforts constants de déglutition qui exaspèrent la douleur.

Si l'on examine la gorge au miroir, on constate généralement un léger état catarrhal de l'oro-pharynx qu'on serait porté à considérer comme la lésion causale, si l'on ne pratiquait ensuite l'examen au laryngoscope, qui seul fait découvrir la lésion principale.

La base de la langue est uniformément rouge. Le développement acquis momentanément par l'amygdale linguale est proportionnel à l'intensité du processus inflammatoire, mais il dépend aussi du volume de l'organe avant l'apparition du mal.

Si la quatrième amygdale était déjà hypertrophiée, la base

de la langue est complètement recouverte par une surface mamelonnée, tomenteuse; chaque soulèvement représente un follicule gonflé et rouge. L'orifice des cryptes et les rigoles qui séparent les follicules sont parfois dessinés par des agglomérations d'exsudat blanchâtre.

Si, au contraire, l'amygdale linguale était auparavant très réduite et presque complètement atrophiée, comme elle doit l'être normalement chez l'adulte, l'aspect est différent. En arrière du V lingual, la muqueuse de la base de la langue, aussi rouge que dans le cas précédent, est lisse et vernissée dans sa moitié antérieure, couverte çà et là de plaques d'exsudat pultacé; en arrière seulement et de chaque côté, bordant en avant les fossettes glosso-épiglottiques, on voit quelques follicules agglomérés, présentant les signes d'une vive inflammation.

A la faveur du processus inflammatoire aigu, on peut voir revivre sur divers points de la base de la langue, et même dans les points où l'amygdale semblait le plus atrophiée, sur la ligne médiane, par exemple, quelques follicules isolés qui, en dehors de l'état inflammatoire, auraient certainement échappé à l'examen laryngoscopique.

L'amygdalite linguale catarrhale a une durée qui varie entre un et deux septenaires.

Sa marche est aiguë ou subaiguë; elle est très bénigne et se termine par résolution.

D'après Ruault, l'affection peut être unilatérale.

Les récidives sont fréquentes. La répétition de l'affection entraîne avec elle l'hypertrophie chronique.

AMYGDALITE ET PÉRIAMYGDALITE LINGUALES PHLEGMONEUSES

Historique. — Les suppurations aiguës de l'amygdale linguale ont été signalées seulement depuis quelques années;

Hagen, Fleischmann, Gurowitsch publièrent les premiers quelques observations.

Ruault, sur six cas d'inflammation phlegmoneuse, en relata trois terminés par suppuration, auxquels il faut ajouter les observations de Cartaz, Luc, Massei, Colin, Helary, et deux cas de Boulenger.

En 1893, Seifert, dans un travail sur la pathologie de l'amygdale linguale, fait une étude complète de l'affection sous le nom de phlegmon périépiglottique.

Simanowski, dans une revue sur le même sujet, rapporte des observations détaillées où nous relevons cinq cas intéressants d'amygdalite suppurée.

Marion, dans sa thèse (1894), relate une observation inédite de Lermoyez.

Polyak, Mounier, Beausoleil, Volkov publient ensuite de nouveaux faits; moi-même j'en relate un en 1896.

Enfin, Lacoarret m'a dit récemment en avoir observé un cas très typique.

Anatomie pathologique. — Simanowski a admis deux formes anatomo-pathologiques : l'*amygdalite folliculaire suppurée* et la *périamygdalite phlegmoneuse.*

a) Dans l'amygdalite folliculaire suppurée, analogue à l'amygdalite palatine suppurée, le processus phlegmoneux est limité à l'amygdale elle-même; les follicules lymphoïdes atteints isolément s'ouvrent à la surface de l'amygdale, soit séparément, soit après s'être fusionnés en un foyer unique.

b) Dans la périamygdalite linguale, comme dans la périamygdalite palatine, le foyer phlegmoneux se développerait au-dessous de l'organe et aurait pour territoire le tissu cellulaire sous-muqueux.

Cette lame conjonctive, très fibreuse et très dense en certains points, ne peut être, à notre avis, que le *Fascia linguæ* décrit par Zaglas.

Selon Ruault, le foyer de l'abcès compris entre l'amygdale

et le muscle lingual supérieur sous-jacent est limité : en dedans, par le ligament glosso-épiglottique médian ; en dehors, par le ligament glosso-épiglottique latéral ; en avant, par les papilles caliciformes ; en arrière, le phlegmon peut atteindre la fossette glosso-épiglottique correspondante ; mais, au-dessous, il est arrêté par la membrane hyo-épiglottique qui l'empêche de gagner l'interstice thyro-hyo-épiglottique au-devant du larynx. La séparation médiane par le ligament glosso-épiglottique médian explique pourquoi l'abcès reste latéral ; même dans les cas où les deux côtés ont été atteints, on a toujours vu les deux abcès évoluer et s'ouvrir séparément.

La distinction de l'amygdalite linguale phlegmoneuse en amygdalite folliculaire et en périamygdalite nous paraît très rationnelle et légitimée par les dispositions anatomiques ; il est toutefois à désirer qu'elle puisse être un jour confirmée par des recherches anatomo-pathologiques.

Il est certain que, dans bien des cas, les deux formes doivent se combiner et rendre toute distinction clinique impossible.

Étiologie. — L'étiologie est celle des angines phlegmoneuses en général.

Le mode d'introduction de l'agent pyogène dans le tissu amygdalien a pu être déterminé dans quelques observations : c'est ainsi que l'infection a été deux fois consécutive à une cautérisation galvanocaustique (obs. de Cartaz et de Marion), deux fois à une déchirure par un corps étranger septique, un fragment de bois dans une observation de Seifert, un fragment d'os dans celle de Helary.

Le pus n'a pas encore été examiné.

L'affection paraît un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Symptômes. — *Début.* — L'amygdalite linguale phlegmoneuse est primitive ou secondaire à une angine catarrhale généralisée ; dans ce dernier cas, elle débute au moment où

la première affection est à son déclin, c'est-à-dire vers le huitième ou le dixième jour.

Elle s'annonce par l'apparition parfois très brusque d'une vive douleur à la gorge, généralement latéralisée et répondant à la grande corne de l'os hyoïde, localisation identique à celle de l'amygdalite linguale catarrhale, mais elle est beaucoup plus vive et va s'exaspérant de plus en plus.

Comme cette dernière, elle s'irradie à l'oreille. Presque en même temps apparaissent les phénomènes généraux.

État général. — La fièvre est vive et atteint facilement 39°5 et 40°; on observe aussi des frissonnements, de la courbature, du malaise, de la céphalalgie, de l'embarras gastrique et de la constipation.

Dysphagie. — La dysphagie, légère au début, s'accentue rapidement; la sensation de corps étranger qu'on retrouve dans toutes les affections de l'amygdale linguale prend ici ses plus grandes proportions, et ce symptôme est d'autant plus accusé que l'infiltration phlegmoneuse est plus étendue. La douleur provoquée par les efforts de déglutition devient bientôt intolérable, non seulement pour les aliments solides qui dès le début ne peuvent être supportés, mais aussi pour les liquides.

Troubles respiratoires. — La gêne respiratoire, sans être constante, est facilement observée : elle peut être légère (cas de Ruault, Cartaz, Helary, Mounier, Simanowski); mais elle peut aussi devenir menaçante au point de donner lieu à un vrai tirage; dans ce cas, le tableau symptomatique devient celui de l'œdème aigu de la glotte et les symptômes de l'angine proprement dite passent au second plan; dans un cas observé par Moure, rapporté par Beausoleil, le tirage était si intense qu'on fut sur le point de pratiquer la trachéotomie. Lermoyez a observé des faits analogues [1].

La gêne respiratoire provient, dans les cas bénins, de l'aug-

1. Communication orale.

mentation de volume de la base de la langue, qui affleure la paroi postérieure du pharynx, ou de la réflexion de l'épiglotte par la tumeur inflammatoire; dans les cas plus graves, elle peut tenir à l'infiltration œdémateuse de la face antérieure de l'épiglotte (Ruault), ou même des replis ary-épiglottiques constituant un véritable œdème de la glotte (Beausoleil).

Troubles de la phonation. — La phonation peut être troublée; dans la description qu'il a donnée de l'affection, Ruault, s'appuyant sur sept observations, prétend que la voix n'est pas altérée. Il en est ainsi, évidemment, dans les formes bénignes, probablement dans la suppuration folliculaire proprement dite; mais, lorsqu'il s'agit de véritable périamygdalite, on observe souvent des troubles de la phonation, et cela se comprend aisément. Ce fut le cas pour le malade de Beausoleil et pour le mien. D'après Beausoleil, la voix était « sourde et empâtée »; chez mon malade, la parole était presque inintelligible et présentait des caractères que je me permettrai d'analyser puisque je ne les ai vus relatés dans aucune autre observation.

L'anomalie portait à la fois sur la phonation proprement dite et sur l'articulation.

Le timbre vocal était nasalé à l'excès, ce qui semblait dû à l'extrême infiltration de la base de la langue, qui affleurait presque le voile du palais, obturant l'isthme bucco-pharyngé et obligeant l'onde vocale à s'écouler pour tous les sons émis par la voie nasale.

L'articulation des mots était compromise, d'autre part, par l'immobilisation de la langue, qui était comme ankylosée par sa base et qui avait perdu, par ce fait, la liberté de ses mouvements.

Il y avait donc à la fois *rhinolalie ouverte* et *anarthrie.*

Signes physiques. — Dans la plupart des observations, les malades n'avaient pas de peine à ouvrir la bouche; chez quelques-uns cependant, le contraire a été observé. Cette

difficulté semble due à la propagation du processus inflammatoire à la muqueuse qui tapisse la branche montante du maxillaire inférieur.

Si l'on pratique l'examen de la gorge, on n'aperçoit rien sur l'oro-pharynx, si ce n'est une rougeur catarrhale diffuse.

L'abaisse-langue déprime facilement la portion antérieure de la langue, mais plus difficilement la base.

Immobilisation de la langue. — On a noté, dans la plupart des observations, la conservation de la mobilité de la langue; cependant, il faut savoir que la propulsion de cet organe est parfois impossible. Il en a été ainsi dans un cas de Boulenger et dans le mien, où, ne pouvant pratiquer l'examen laryngoscopique par la méthode classique, j'ai dû employer mon abaisse-langue laryngoscopique; mais généralement on peut bien observer la base de la langue avec le miroir.

Aspect de la base de la langue. — On aperçoit la région de l'amygdale linguale occupée d'un seul côté par une tuméfaction plus ou moins volumineuse, rouge, lisse, tendue, s'élevant au-dessus du bord de l'épiglotte qu'elle cache ou qu'elle comprime.

Les ligaments glosso-épiglottiques sont défigurés et même effacés par l'inflammation des fossettes glosso-épiglottiques comblées par la tuméfaction amygdalienne.

C'est là le véritable aspect dans la périamygdalite linguale; mais, lorsque le processus inflammatoire est limité à un petit groupe de follicules, on peut voir ces derniers, qui ont encore conservé un peu leur configuration, former un îlot enflammé qui se détache sur les parties ambiantes, atteintes seulement d'altération catarrhale; quelquefois, lorsque l'abcès est formé, on a pu constater un amincissement de la muqueuse, devenue d'une couleur plus claire et même jaunâtre.

Toucher. — Le toucher, très douloureux, extrêmement pénible pour le malade, révèle une tuméfaction plus ou moins rénitente, mais dont la fluctuation est difficilement perçue.

Adénopathie. — Dans les premières descriptions de l'amygdalite linguale phlegmoneuse, on a nié l'existence de l'adénopathie concomitante; il y a lieu de revenir sur ce point. Elle a été signalée, en effet, dans les observations de Helary, de Lermoyez, rapportée par Marion, de Boulenger, de Volkov et dans la mienne.

L'infection lymphatique portait tantôt sur les ganglions sous-mentaux, tantôt sur deux ganglions superposés au-devant de la jugulaire interne, sur les côtés du cartilage cricoïde; cette dernière localisation de l'adénopathie s'explique facilement, car ces ganglions reçoivent les troncs efférents qui viennent du riche plexus de la base de la langue (Sappey). L'infection des ganglions sous-mentaux s'explique moins bien : ces ganglions, en effet, ne reçoivent que peu de lymphatique de la langue; quelquefois cependant, d'après Poirier, ils peuvent recevoir des troncs venant du frein de l'organe; c'est dire que leurs rapports avec les lymphatiques de la base sont assez indirects.

La contingence de l'adénopathie pourrait s'expliquer par la variabilité probable de l'espèce microbienne en cause.

On a noté, enfin, dans la symptomatologie de l'amygdalite linguale phlegmoneuse, un léger œdème de la région sus-hyoïdienne.

Marche, durée, terminaison. — La résolution est contestable; dans les cas ainsi terminés, il peut se faire qu'il se soit agi seulement d'amygdalite catarrhale.

L'affection évolue en huit ou quinze jours; c'est du huitième au quinzième jour que l'abcès peut s'ouvrir spontanément; il en a été ainsi dans la plupart des faits observés.

Il est probable que l'évolution est plus rapide dans l'abcès folliculaire que dans la périamygdalite proprement dite; mais, lorsque les abcès folliculaires se succèdent, la maladie peut durer plusieurs semaines.

Les deux côtés de l'amygdale linguale peuvent être pris successivement.

Les récidives s'observent surtout quand le foyer s'est ouvert insuffisamment et a laissé un trajet fistuleux (Colin).

Complications. — Nous avons déjà signalé l'œdème de la glotte comme une complication redoutable, capable de prendre le pas sur la maladie elle-même et d'absorber à elle seule toute l'attention; selon Ruault, une conformation anormale de la membrane hyo-épiglottique, permettant au pus de fuser le long de l'épiglotte et d'atteindre l'espace prélaryngé, exposerait à cette complication.

Sous le terme de *tuméfaction ligneuse du cou*, Volkov a rapporté l'histoire d'un malade chez lequel on observa, consécutivement à l'ouverture d'abcès de l'amygdale linguale, une infiltration dure de la région sous-mentonnière et des ganglions sous-maxillaires accompagnés d'œdème des replis ary-épiglottiques; dans les régions indurées se produisirent des collections purulentes qui furent ouvertes au fur et à mesure; le malade ne quitta l'hôpital qu'après trois mois et demi de traitement.

Il est probable qu'il s'est agi là tout simplement d'adénophlegmons secondaires.

Il n'est guère permis de décrire d'autres complications à cette affection; le nombre des observations est encore trop restreint pour présenter un chapitre complet sur ce point.

Il est à croire, d'ailleurs, que cette affection expose aux mêmes complications générales que les amygdalites palatines phlegmoneuses.

Pronostic. — Le pronostic est plutôt bénin; toutefois, il devra être réservé en présence des complications que nous venons de mentionner.

Jusqu'ici tous les cas d'amygdalite linguale observés se sont terminés par la guérison.

Diagnostic. — Les symptômes que nous avons décrits suffiront pour autoriser un diagnostic. L'examen simple de l'oro-pharynx, faisant éliminer la périamygdalite palatine, fera penser tout de suite à la périamygdalite linguale, mais l'examen au miroir permettra seul de préciser le diagnostic.

Simanowski attache une grande importance séméiotique à la rougeur localisée à la partie inférieure du pilier antérieur, mais généralement tout le pharynx présente une rougeur diffuse qui rend ce signe insaisissable.

Lorsque la traction de la langue ne sera pas possible, on pourra essayer de pratiquer l'examen avec la spatule de Kirstein ou avec mon abaisse-langue laryngoscopique, mais avec le plus de ménagements possibles, car la manœuvre sera toujours très douloureuse.

Si, enfin, le laryngoscope ne pouvait être placé, il faudrait se contenter du toucher.

Le diagnostic différentiel sera fait avec les affections suivantes :

1° *La glossite interstitielle ou glossite basique intra-musculaire de Blandin.* Dans cette affection, on observe de l'œdème lingual proprement dit et non de la tuméfaction limitée à la muqueuse de la base; la lésion a pour siège ici la profondeur des masses musculaires.

2° *Les phlegmons du plancher de la bouche* qui soulèvent la langue, donnant lieu à une dysphasie intense et immobilisant l'organe au point de rendre la parole inintelligible, pourraient être confondus avee l'amygdalite linguale phlegmoneuse.

Les symptômes généraux très graves de l'angine de Ludwig, véritable phlegmon diffus si souvent fatal, permettront d'éviter une confusion qui aurait de sérieuses conséquences au point de vue du pronostic; mais l'erreur pourrait être commise plus facilement avec le phlegmon circonscrit.

Dans cette forme, comme d'ailleurs dans l'angine de Ludwig, il y a un signe différentiel capital qui évitera toute

confusion, c'est l'existence du bourrelet phlegmoneux sublingual, d'une dureté ligneuse qui infiltre tout le plancher de la bouche et qui soulève la langue en masse.

Ce plancher conserve, au contraire, toute sa souplesse dans l'amygdalite linguale phlegmoneuse; pour bien l'explorer, le regard ne suffira pas, il faudra combiner le toucher du plancher sublingual à la palpation de la région sus-hyoïdienne, en comprimant les parties molles du plancher entre les deux mains exploratrices.

3° *Le phlegmon de la loge thyro-glosso-épiglottique*, étudié par Brault et Brousses, peut donner lieu à tous les signes de l'amygdalite linguale phlegmoneuse et aux mêmes complications. Seul l'examen au miroir, très praticable dans cette affection, permettra de reconnaître l'intégrité de l'amygdale linguale.

4° *Le phlegmon pharyngo-laryngé* débute avec une grande brusquerie, et le tirage atteint rapidement des proportions inquiétantes; ici encore l'examen au miroir laryngien donnera seul des éléments de diagnostic différentiel.

En outre, il existe une douleur vive localisée au larynx; elle s'exagère par la pression des deux lames du cartilage thyroïde et non par celle de l'os hyoïde, comme dans l'amygdalite phlegmoneuse.

5° Dans *l'adéno-phlegmon sous-maxillaire*, la langue est libre dans tous ses mouvements et l'examen laryngoscopique peut être pratiqué.

6° Il est d'autres affections dont le diagnostic différentiel avec l'amygdalite linguale phlegmoneuse sera éclairé par le miroir laryngien : ce sont les *angines épiglottiques*, l'angine épiglottique postérieure de Ruault et l'angine épiglottique antérieure, dont un cas a été publié par Michel de Cologne en 1886, et encore même, dans ce cas, s'est-il agi peut-être, comme Marion le fait observer, d'une amygdalite linguale phlegmoneuse. Cette affection était caractérisée par une infiltration de la face antérieure de l'épiglotte, gagnant la partie

postérieure du dos de la langue et effaçant les replis glosso-épiglottiques; le tout s'accompagnait de fièvre et de douleur à la déglutition.

M. Lermoyez m'a dit avoir observé plusieurs cas d'amygdalite linguale aiguë suppurée, dans lesquels l'œdème collatéral de l'épiglotte avait pris une telle intensité que, dans la seconde moitié de la maladie, il formait à lui seul tout le tableau clinique.

Il y aurait donc lieu de reviser les observations d'épiglottite publiées, car elles pourraient bien n'être, comme se le demande M. Lermoyez, que des amygdalites linguales aiguës mal observées, dans lesquelles l'œdème collatéral aurait pris le pas sur la maladie première.

Étant donnée la prédisposition spéciale du tissu adénoïde aux localisations infectieuses primitives, nous nous expliquons plus aisément une épiglottite secondaire à une amygdalite qu'une amygdalite secondaire à une épiglottite.

Les progrès que nous espérons voir se réaliser dans la pathologie de l'amygdale linguale viendront peut-être un jour éclairer l'étiologie de certains œdèmes aigus du larynx et restreindre le nombre de ceux qui sont encore considérés comme primitifs.

AMYGDALITE LINGUALE CHRONIQUE HYPERTROPHIQUE

Historique. — Lennox-Browne, en 1880, paraît être le premier auteur qui se soit occupé de l'hypertrophie de l'amygdale linguale. Swain, en 1886, étudia l'anatomie normale et l'anatomie pathologique de cet organe; après lui, Gleitsmann (1887) publia une intéressante étude sur le même sujet.

Ruault est le premier en France dont l'attention ait été attirée par l'hypertrophie de l'amygdale linguale (1888).

La même année, Balme, écrivant sa thèse sur l'hypertrophie des amygdales, consacra une étude à celle de l'amygdale linguale. Puis vinrent les publications de Rice (1886), de Ralph. W. Seiss (1889), de Teulières (thèse de Bordeaux, 1889), de Joal (1890), de Noguet (Liège, 1890), de Shœde (Kœnigsberg, 1892), de Cl. Chauveau (1892-1894), de Scheppegrel (1892), de Wingrave (1892), d'Andrew Clarke (1892), de Boulenger (1893), de Hamilton (1893), de Robertson (1893).

En 1893, Seifert et Simanowski, chacun dans une étude d'ensemble sur la pathologie de la quatrième amygdale, consacrent une part à l'hypertrophie.

Sallard met au point la question dans son traité de l'hypertrophie des amygdales (1894). Puis paraît une revue de Steinfelden en 1895. Nous citerons encore la thèse d'Aymé (1895), diverses publications de Lennox-Browne, une communication de Bar, de Nice, à notre Société, une revue de G. Didsbury (1897), enfin un article posthume de Michael, de Hambourg, dans le traité de P. Heymann.

En étudiant divers points de cette intéressante question, nous aurons encore à citer bien des auteurs qui ont porté leur contribution à l'étude de l'hypertrophie de la quatrième amygdale.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de l'hypertrophie de l'amygdale linguale rentre dans celle plus générale de tout le tissu adénoïde de l'anneau de Valdeyer. Swain et Schœde ont montré l'identité parfaite des modifications anatomiques de cette lésion avec celles que l'on observe dans l'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngées.

L'hyperplasie porte sur tous les éléments des follicules; le tissu réticulé est infiltré par une abondante production de cellules lymphatiques; la lésion est surtout marquée au niveau des nodules lymphoïdes; le tissu conjonctif est aussi atteint, ainsi que les glandules et la tunique conjonctive des vaisseaux.

Les quelques travaux où cette question a été effleurée ne

nous paraissent pas de nature à modifier l'opinion classique que nous avons sur l'hypertrophie des amygdales; il y a lieu d'attendre de nouvelles recherches sur ce point; jusqu'ici, en effet, on n'a pu guère pratiquer l'examen biopsique de l'amygdale linguale, qu'on s'est contenté de cautériser. Si l'ablation chirurgicale se vulgarise, comme nous l'espérons, nous ne tarderons pas à acquérir des notions plus précises [1].

Étiologie. — L'incertitude qui règne sur l'étiologie de l'hypertrophie des amygdales palatines et de l'amygdale pharyngée s'applique à celle de l'amygdale linguale.

Il semble que l'hypertrophie des follicules de la base de la langue soit consécutive aussi à des séries de poussées inflammatoires paroxystiques.

Les angines catarrhales répétées, les angines aiguës, grippale, rubéolique, scarlatineuse, typhoïdique, rhumatismale, peuvent avoir quelque part dans l'étiologie.

La syphilis secondaire provoque une hypertrophie spécifique que nous étudierons dans un autre chapitre, mais elle peut, la période passée, laisser après elle un état d'hypertrophie chronique qui n'a rien de spécifique et rentre dans le cadre de l'hypertrophie vulgaire.

Il faut accorder une action réellement effective à l'usage du tabac et surtout de l'alcool et des aliments épicés qui, dans la déglutition, se mettent en contact direct avec l'amygdale linguale. C'est sur elle, en effet, véritable « palier d'attente », que se rassemblent les particules alimentaires pour former le bol alimentaire pendant le premier temps de la déglutition,

1. Depuis quelques mois, nous avons pratiqué, avec notre ami Rispal, agrégé à la Faculté de Toulouse, quelques coupes de fragments d'amygdale linguale enlevés à la pince coupante; nous n'avons jusqu'ici observé que les lésions banales connues de l'hypertrophie des amygdales palatines, sans aucune particularité méritant d'être signalée. Aussi réservons-nous pour une publication ultérieure l'exposé de nos recherches encore trop incomplètes.

inconvénient dont ne souffrent guère les amygdales palatines et auquel l'amygdale pharyngée n'est pas exposée.

Ajoutons à ces agents l'action irritante des sécrétions pathologiques de la muqueuse buccale dans les stomatites, les gingivites et la carie dentaire (Raoult).

L'usage professionnel de la voix chantée et même de la voix parlée a été invoqué chez les chanteurs et chez les orateurs.

Les congestions gutturales liées à la grossesse, à l'aménorrhée, aux affections utérines, à la ménopause, ont été incriminées ; ce facteur, de plus, peut, à notre avis, à titre de cause occasionnelle, expliquer la plus grande fréquence de l'affection chez la femme, mais il ne saurait être considéré comme une cause vraiment effective.

On a essayé de démontrer qu'il y avait une relation physiologique chez la femme entre les organes génitaux et l'amygdale linguale (Semon). Mais quel est l'organe pour lequel pareil rapport n'a pas été invoqué? Il s'agit là d'une relation commune à tous les organes de l'économie et dont l'amygdale linguale n'a certes pas le monopole ; il n'y a pas d'organe, en effet, qui ne puisse être le siège de quelque retentissement des troubles physiologiques de l'âge critique.

J'ajouterai, de plus, qu'on voit se manifester, à l'occasion de la ménopause, des paresthésies de la base de la langue dont les symptômes sont presque identiques à ceux de l'hypertrophie et qui coïncident pourtant avec une aplasie complète de l'amygdale linguale.

Les troubles dyspeptiques ont été signalés comme cause d'hypertrophie de l'amygdale linguale.

Enfin, le lymphatisme et l'arthritisme ont été aussi accusés.

Je crois certainement qu'un état constitutionnel peut favoriser l'éclosion de l'affection, l'entretenir ou l'exagérer ; mais je ne pense pas que nous ayons le droit de faire retomber sur lui seul toute la responsabilité de la maladie. J'avoue qu'une étiquette diathésique donnée à une lésion aussi banale que

l'hypertrophie de la quatrième amygdale ne me satisfait que très incomplètement et ne m'éclaire nullement sur son étiologie.

Il est si facile, en cherchant bien, de trouver chez un malade un stigmate permettant de le rattacher à une diathèse : si ce n'est pas à l'une, ce sera à l'autre, et si, par cas, le sujet est indemne de toute tare personnelle, on réussira bien à trouver quelque antécédent chez un de ses ascendants ou de ses collatéraux. Mieux vaut, à mon avis, reconnaître notre impuissance momentanée à résoudre une question difficile, subordonnée aux plus grands problèmes de la pathologie générale, et réserver nos efforts pour des investigations moins stériles.

Symptômes. — Nous aurons surtout en vue dans ce chapitre l'hypertrophie de l'amygdale linguale chez l'adulte : la symptomatologie de cette affection, en effet, est dominée presque exclusivement par des troubles subjectifs dont l'adulte peut seul se plaindre.

Sur le terrain anatomo-pathologique, il y aurait lieu peut-être de ne pas borner ainsi notre étude ; mais, si l'hypertrophie de l'amygdale linguale peut exister chez l'enfant, elle semble ne se traduire chez lui par aucun symptôme spécial, par aucune complication capable d'attirer l'attention.

L'hypertrophie de l'amygdale linguale chez l'enfant, n'étant jamais isolée, s'efface complètement comme une lésion accessoire devant celle des amygdales palatines et pharyngée, dont les symptômes, plus éclatants, dominent le tableau clinique ; or, une lésion accessoire, qui n'a ni symptômes propres ni complications, ne saurait être élevée au rang d'entité morbide.

Nous aurions tort cependant de la négliger complètement, car il y a peut-être lieu de se demander si certaines toux rebelles et certaines laryngites de l'enfance, qui dans quelques cas exceptionnels ne cèdent pas au traitement des végétations adénoïdes et des amygdales palatines, ne relèveraient pas de cette lésion.

Cette affection, communément observée chez l'adulte entre dix-huit et cinquante-cinq ans (Ruault), paraît plus fréquente chez la femme que chez l'homme; cette notion ressort assez clairement de la plupart des statistiques rapportées. Toutefois quelques auteurs sont d'un avis contraire, Seifert, par exemple, qui sur 106 cas compte 58 hommes et 48 femmes.

S'il m'était permis de donner mon opinion sur ce point, je dirais que l'hypertrophie considérée comme lésion est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme; mais que la réaction névropathique, plus fréquente chez la femme, appelle plus souvent le praticien à constater chez elle la lésion.

En dépouillant les observations publiées, j'ai pu me convaincre aussi que beaucoup de paresthésies de la base de la langue chez la femme, à la ménopause, coïncidant avec une hypertrophie très légère et parfois nulle de l'amygdale linguale, étaient classées à tort parmi les cas d'hypertrophie proprement dites.

Les partisans de la plus grande fréquence de l'affection chez la femme auraient donc raison sur le terrain clinique, les défenseurs de l'opinion adverse sur le terrain anatomo-pathologique.

Mon interprétation a l'avantage de mettre tout le monde d'accord.

Signes physiques. — L'examen avec le miroir laryngien permet de constater en cas d'hypertrophie plusieurs aspects de la base de la langue pouvant être ramenés à trois types : hypertrophie disséminée, hypertrophie massive, hypertrophie en nappe.

Hypertrophie disséminée. — La forme la plus simple et la plus fréquente est l'hypertrophie isolée de quelques follicules parsemés çà et là sur la base de la langue. Ces follicules, réduits normalement aux proportions d'une lentille, peuvent acquérir les dimensions d'un gros pois, quelquefois d'un

noyau de cerise; leur couleur varie du rose jaunâtre au rouge intense, au rouge vif en cas d'inflammation. L'orifice cryptique est quelquefois marqué par une coloration plus sombre ou par un bouchon d'exsudat blanchâtre.

La plupart des follicules sont dispersés, surtout sur les côtés de la base de la langue; quelquefois on peut cependant en voir quelques-uns sur la ligne médiane.

Entre les follicules et sur une étendue variable, la muqueuse est lisse, grisâtre, laissant voir par transparence les veines bleuâtres de la base de la langue qui rampent dans les rigoles et qui vont en divergeant du ligament glosso-épiglottique médian au V lingual.

Hypertrophie massive. — Il est une deuxième forme, forme massive (Sallard), dans laquelle les follicules s'agglomèrent par groupes pour former de petites tumeurs, le plus souvent peu élevées, de la dimension d'une petite amande, plus rarement constituant une petite masse surélevée, sessile, framboisée, du volume d'une noisette.

La répartition de ces agglomérations sur la base de la langue peut être très variable.

Généralement on aperçoit deux masses latérales en avant des fossettes épiglottiques, extrêmement épaisses, mamelonnées sur le bord même de ces fossettes, allant s'amincissant d'arrière en avant et de dehors en dedans.

Quand l'hypertrophie est considérable, les fossettes glosso-épiglottiques sont comblées par la tumeur qui peut aussi s'élever au-dessus du rebord de l'épiglotte et s'étendre jusqu'aux gouttières latérales du pharynx.

Les deux collines ainsi formées sont séparées sur la ligne médiane par une vallée allant du foramen cœcum au ligament glosso-épiglottique médian, dans laquelle courent les veines médianes de la base, ce qui a fait dire à Brady qu'il existe non pas une, mais deux amygdales linguales.

Quelquefois, au lieu des deux masses latérales, l'hypertrophie est localisée, au contraire, sur la ligne médiane, formant

une tumeur sessile isolée, au-devant de l'épiglotte, alors que les parties latérales ne sont nullement hypertrophiées.

Hypertrophie en nappe. — Enfin, on observe parfois l'amygdale hypertrophiée, sous forme d'une nappe ininterrompue, mamelonnée, qui enchatonne l'épiglotte au point de dépasser son bord libre.

Dans ce cas on n'aperçoit plus les veines superficielles qui rampent au-dessous de la nappe adénoïde. Ricci signale même la disparition des veines comme un signe permettant d'apprécier le degré de l'hypertrophie.

Lorsque l'examen est pratiqué au moment d'une poussée aiguë ou subaiguë, la muqueuse est d'un rouge plus vif; les intervalles et les rigoles qui séparent les follicules enflammés sont couverts d'exsudat muco-purulent blanchâtre ou jaune verdâtre.

Le degré de l'hypertrophie est facile à évaluer quand la lésion est circonscrite, mais lorsqu'on a affaire à une hypertrophie généralisée, il faudra, pour apprécier le développement, se baser sur la réplétion plus ou moins complète des fossettes épiglottiques qui, à l'état normal, doivent être découvertes; une amygdale linguale normale ne doit jamais affleurer le bord libre de l'épiglotte.

L'enchatonnement de l'épiglotte est toujours un signe d'hypertrophie notable de l'amygdale linguale. Si l'on observe le malade pendant un état catarrhal aigu ou subaigu de la gorge, il faudra réserver son diagnostic jusqu'à disparition de ce dernier.

Signes fonctionnels. — Suivant les symptômes par lesquels se manifeste l'affection, on peut lui reconnaître trois formes cliniques : une forme latente, une forme normale, une forme fruste.

1° Forme latente. — On peut constater quelquefois un état hypertrophique manifeste de l'amygdale linguale, sans

que le sujet en ait été averti par le moindre signe fonctionnel; il existe donc une forme latente de l'hypertrophie de la quatrième amygdale.

C'est souvent à l'occasion d'un examen de la gorge, nécessité par une affection laryngée sans rapport nécessaire avec elle, que l'hypertrophie est découverte; il m'est arrivé, dans ce cas, de ne relever aucun symptôme subjectif chez le malade atteint de cette lésion. Et je ne crois pas que beaucoup de collègues puissent me contredire sur ce point.

2° Forme normale. — Dans la forme classique de cette affection, celle, en somme, qui est la plus banale et que nous appellerons forme normale, les signes subjectifs, au contraire, sont bien caractérisés.

Sensation de corps étranger. Ténesme pharyngé. Le plus constant de ces signes est la sensation de corps étranger arrêté dans la gorge; les malades localisent la sensation en un point qu'ils désignent extérieurement en marquant avec l'index la grande corne de l'os hyoïde, généralement plus prononcée d'un seul côté.

Cette sensation revêt toutes les modalités : c'est tantôt une boule, un cheveu, un fil, une membrane, tantôt un aliment, une miette de pain, un petit os, une arête de poisson; la plupart des malades emploient ces termes pour donner une idée de la sensation qu'ils éprouvent sans croire à la présence du corps étranger; cependant, chez quelques-uns plus névropathes, l'illusion est parfois complète.

Généralement, mais pas constamment, cette sensation est moins forte pendant la déglutition des aliments solides, ne se manifestant que pendant celle des liquides et surtout pendant la déglutition de la salive.

Les malades accusent, en outre, le besoin incessant d'avaler à vide, ce qui justifie l'expression de *ténesme pharyngé* donnée par Lennox-Browne à ce symptôme.

La raison de cette sensation organique peut s'expliquer

par l'irritation des filets du glosso-pharyngien qui innerve la base de la langue et qui a précisément pour rôle de présider à la déglutition et de commander cette fonction.

Guinier a montré, en effet, que les fossettes glosso-épiglottiques constituaient un vrai « palier d'attente » pour le bol alimentaire pendant le premier temps de la déglutition.

C'est lorsque ces fossettes sont remplies par le bol alimentaire que le besoin de déglutir se fait sentir et que le second temps de la déglutition s'exécute.

Quoi d'étonnant, par conséquent, à ce que le même besoin se manifeste lorsque la réplétion des fossettes est due, non plus au bol alimentaire, mais à l'amygdale linguale hypertrophiée qui usurpe sa place? Aussi, le malade fait-il des efforts incessants et toujours vains pour dégager les fossettes glosso-épiglottiques du pseudo-bol alimentaire qu'elles contiennent.

Douleur. — Bien des malades n'accusent pas seulement la sensation de corps étranger, mais aussi une véritable douleur répondant toujours extérieurement à l'os hyoïde, exagérée par la pression, toutefois supportable et bien moins intense que celle observée dans l'amygdalite linguale aiguë.

Toux. — Si la toux n'est pas une particularité séméiotique de l'hypertrophie de l'amygdale linguale, nous pouvons affirmer néanmoins qu'elle constitue un symptôme des plus importants (Didsbury).

Il s'agit bien ici de cette toux pharyngée, décrite depuis quelques années et qui a des caractères spéciaux : elle est petite, sèche, quinteuse, convulsive, opiniâtre.

Les malades sentent très bien que l'irritation qui la fait éclater n'a pas son siège dans les voies respiratoires, mais plutôt dans la gorge.

Pour Gleitsmann et Hamilton, cette toux serait due à l'irritation de l'épiglotte qui, constamment frôlée par l'amygdale hypertrophiée, participerait elle aussi à l'inflammation.

Rice et Didsbury l'attribuent à l'excitation directe des filets

laryngés et pharyngés du nerf laryngé supérieur par la lésion amygdalienne.

Dans les deux interprétations, c'est bien toujours par l'intermédiaire du laryngé supérieur que se produirait le phénomène.

État nauséeux. — Nous avons déjà vu le glosso-pharyngien en cause dans le ténesme pharyngé : l'exaspération de ce nerf, sans cesse excité et fatigué de ne pouvoir provoquer l'acte physiologique qui doit répondre normalement à ses appels, se traduit parfois par un phénomène inverse, la nausée.

L'état nauséeux n'est pas rare dans l'hypertrophie de l'amygdale linguale; il a ceci de particulier, qu'il se produit presque spontanément à l'occasion d'une tentative infructueuse de déglutition à vide.

Hemmage. — Lorsque l'affection s'accompagne d'une hypersécrétion assez considérable des glandules de la muqueuse, le malade, pour se débarrasser des exsudats qui s'accumulent dans les fossettes glosso-épiglottiques, «racle» de la gorge. Ce raclement, analogue au hemmage naso-pharyngien, mériterait ici le nom de «hemmage glosso-pharyngien» ; il se distingue du hemmage naso-pharyngien par une tonalité beaucoup plus basse et par un timbre spécial qui le rapproche de l'éructation. Il serait intéressant d'étudier son mécanisme qui résulte d'actes musculaires spéciaux, mais nous ne saurions ici nous engager dans cette question.

Troubles de la phonation. — Beaucoup de malades semblent peu affectés de ce côté; mais, chez les orateurs, et surtout chez les chanteurs, on constate souvent des troubles très manifestes.

C'est dans la voix chantée principalement que ces troubles méritent d'attirer notre attention.

L'hypertrophie de l'amygdale linguale, s'il faut en croire Curtis, Seifert, B. Frænkel, et Schech (de Munich), entrave les mouvements de l'épiglotte, et spécialement son soulèvement et son abaissement, et, par suite, la formation des tons de la voix de tête.

Dans le registre de tête, en effet, l'épiglotte se renverse de plus en plus sur la base de la langue à mesure que la voix monte.

On peut donc comprendre qu'une hypertrophie considérable, surtout quand elle enchatonne l'épiglotte, puisse entraver ce mécanisme.

On a d'ailleurs observé ces troubles plus particulièrement chez les ténors et les soprani, ce qui viendrait à l'appui de la théorie précédente.

Cependant, en dehors des troubles de la voix chantée produits par ce mécanisme, une place doit être réservée aux enrouements qui surviennent chez les orateurs après de longs efforts de parole et qui paraissent relever d'une congestion laryngée sous la dépendance directe de l'hypertrophie de l'amygdale linguale.

Formes frustes. Troubles réflexes. — Nous venons de décrire les symptômes habituels de l'hypertrophie de la quatrième amygdale; ces symptômes les plus constants peuvent être considérés comme les signes réguliers de la maladie dont le groupement constitue la forme normale de l'affection.

A côté d'eux une place doit être consacrée à un groupe de phénomènes plus rares, mais plus intéressants que les précédents, je veux parler des troubles réflexes, troubles qui sont manifestement liés à la lésion amygdalienne puisqu'ils disparaissent généralement par le traitement de la lésion locale. Un de ces troubles peut exister seul à l'exclusion de tout autre signe; devant sa manifestation on peut donc, et le fait arrive encore tous les jours, ne pas songer à le rapporter à une affection de l'amygdale linguale. Il existe donc des formes frustes de la maladie.

Les *névralgies à distance* constituent parmi eux les phénomènes nerveux les plus communs; il n'est pas rare, en effet, de voir les sujets atteints d'hypertrophie de l'amygdale linguale accuser des douleurs à localisation étrange, en l'absence de toute lésion des régions où elles se manifestent.

Les malades, en effet, accusent des points douloureux, non plus dans la région cervicale, au niveau de l'os hyoïde, siège du mal, mais aussi au niveau de la fourchette sternale, derrière le sternum lui-même, au creux épigastrique, à l'épaule, dans l'espace inter-scapulaire et dans d'autres régions.

L'*asthme bronchique* vrai a été signalé comme complication possible par Heymann et Seifert.

L'*ictus laryngé* a été observé par Cartaz.

L'*œsophagisme* relevé par Joal dans deux observations fort intéressantes d'hypertrophie de l'amygdale linguale serait dû, d'après cet auteur, à cette lésion, dans un grand nombre de cas.

Des *crises syncopales*, à forme grave, rapportées par Chauveau, se produisaient chez une dame dès que l'amygdale linguale hypertrophiée subissait la moindre excitation, par exemple, au commencement du repas, à l'occasion de la première déglutition, ce qui fit penser d'ailleurs à examiner la gorge, dont la malade ne se plaignait pas.

Des *phénomènes convulsifs* ont été enfin observés dans un autre cas et dans des conditions analogues par le même auteur. Chez un homme de cinquante ans, se produisaient des crises spasmodiques dans tout le côté du corps et dans la face: ces phénomènes, rappelant des accès jacksoniens, se répétaient jusqu'à dix fois dans une heure; un simple mouvement de déglutition ou bien l'excitation de la base de la langue avec le stylet pouvaient suffire à les provoquer. La cautérisation de l'amygdale linguale amena la cessation complète des accès.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur la pathologie de l'amygdale linguale n'hésitent pas à classer ces manifestations nerveuses parmi les symptômes de l'hypertrophie de cet organe. Nous avons cru pouvoir en faire une classe distincte

des signes réguliers de la maladie, les considérant plutôt comme des épisodes accidentels appelant l'attention sur une lésion de l'amygdale linguale, latente jusque-là. Un symptôme, à notre avis, est une manifestation directement liée à la lésion anatomique ou au trouble dynamique qui constitue le substratum d'une maladie, et a pour condition expresse d'être provoqué de toute pièce par la lésion elle-même sur un sujet vierge de toute tare diathésique. Est-ce le cas pour les troubles réflexes? Évidemment non. Ces troubles, en effet, semblent plutôt exprimer la réaction accidentelle d'une lésion banale sur un terrain névropathique. Pour employer une expression depuis longtemps consacrée, nous pouvons dire : la lésion de l'amygdale linguale est un agent provocateur qui sonne le réveil de la névrose.

Les partisans les plus convaincus des névroses réflexes nous fournissent eux-mêmes des arguments : M. Joal, dans ses deux observations d'œsophagisme dû à l'hypertrophie de l'amygdale linguale, signale que le premier malade était un névropathe accompli et que la seconde malade était nerveuse.

Voici, d'ailleurs, les arguments sur lesquels on peut étayer la doctrine que je défends.

1° Ces phénomènes réflexes sont contingents ; j'ajouterai qu'ils sont rares eu égard à l'excessive fréquence de l'hypertrophie de l'amygdale linguale qui, en fait de lésion gutturale, est tout ce que l'on peut voir de plus banal.

2° Il n'y a pas parallélisme entre le degré de l'hypertrophie et l'intensité de la réaction névropathique. C'est l'opinion de Ruault et de Cl. Chauveau ; c'est aussi celle que m'a exprimée récemment M. Lermoyez.

D'une part, on observe, en effet, des hypertrophies énormes qui n'ont jamais entraîné le moindre réflexe (forme latente) ; d'autre part, on constate des manifestations nerveuses très bruyantes, comme dans le cas de tics convulsifs relaté par Cl. Chauveau, chez des sujets dont l'amygdale linguale n'a qu'un faible développement, peut-être même normal.

3° L'hypertrophie de l'amygdale linguale n'a pas seule le privilège de les faire éclore, puisqu'on les a observés au cours des affections de la pituitaire, des végétations adénoïdes et des lésions des amygdales palatines.

4° La cautérisation de l'amygdale linguale n'est pas fatalement suivie de leur disparition; j'aurais des insuccès personnels à invoquer.

5° Enfin, dans beaucoup d'observations, on signale chez le sujet une tare nerveuse.

Le moment est venu de discuter sur la nature de la névrose à invoquer dans ces manifestations nerveuses. Puisque nous refusons de reconnaître dans ces troubles nerveux une entité morbide spéciale, au moins devons-nous les rattacher à titre de symptômes épisodiques à une espèce nosographique décrite en neurologie. Le choix n'est pas grand, il faut nécessairement les classer dans l'hystérie ou la neurasthénie.

Hystérie. — Je crois que, dans beaucoup de cas, l'hystérie est à invoquer. Les crises syncopales observées par Cl. Chauveau offrent tous les caractères des attaques hystériques syncopales décrites par Pitres. Il y a des formes larvées de l'hystérie qui peuvent rester latentes pendant de longues années et ne se manifester incidemment que par des accidents peu bruyants, souvent éphémères et qui constituent le petit mal hystérique; l'absence de stigmates et en particulier de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle n'exclut pas nécessairement cette névrose; l'hystérie a ses formes anomales qui revêtent toutes les modalités.

Il est enfin de ces malades chez lesquels on observe, au début de la crise nerveuse, la sensation de la boule hystérique, sensation qu'il serait ridicule de rapporter à la lésion locale, souvent si peu marquée. Chez la malade de Chauveau, la base de la langue, dont la moindre excitation (passage du bol alimentaire, contact du stylet) provoquait une crise, n'était, à vrai dire, qu'un *point hystérogène* entretenu par la lésion locale.

Ce que nous disons des crises syncopales peut s'appliquer à l'ictus laryngé, à l'œsophagisme, à l'asthme, aux accès convulsifs.

Neurasthénie. — Chez d'autres sujets, au contraire, le trouble nerveux paraît plutôt relever de la neurasthénie. J'entends ici par neurasthénie la névrose bien définie de Beard, et non ce faisceau incohérent et confus où les spécialistes trop étrangers à la neurologie entassent pêle-mêle et sans discernement tous les troubles névropathiques.

Ce sont surtout les névralgies à distance, telles que les douleurs rétro-sternales, épigastrique, inter-scapulaire, etc., qui m'ont paru devoir être rattachées à cette névrose. L'œsophagisme également, dans un cas que j'ai observé récemment, paraissait relever de la neurasthénie. Le malade accusait des douleurs variées dont il donnait volontiers d'interminables descriptions, qui seules étaient suffisantes pour le classer parmi les neurasthéniques.

Marche, complications et pronostic. — La marche est lente; elle peut durer des années; elle est entrecoupée généralement de poussées paroxystiques. L'affection ne retrocède guère sans traitement; elle expose à des complications aiguës, telles que la périamygdalite phlegmoneuse.

Joal a observé deux fois des hémorragies simulant des hémoptysies tuberculeuses.

En cas de troubles mécaniques simples, le pronostic est favorable; la réduction par le galvanocautère ou l'ablation ont facilement raison du mal.

En cas de phénomènes réflexes, le pronostic doit être réservé. Il me paraît téméraire d'assurer la guérison complète à un malade par un traitement local, surtout quand on a affaire à un névropathe bien caractérisé; on pourrait s'exposer à quelque mécompte; c'est l'opinion de Botey.

En ce qui concerne les troubles de la voix chez les chanteurs, je conseille la même réserve; j'ai vu des artistes

dont l'amygdale linguale avait été maintes fois cautérisée et qui n'ont pas retrouvé leur voix, dont la perte était plutôt due à une mauvaise éducation vocale ou à une impéritie artistique dont ils n'avaient pas conscience.

Diagnostic.— En présence des symptômes que nous avons décrits, l'examen laryngoscopique s'imposera et permettra de faire un diagnostic.

Nous avons suffisamment insisté sur les signes laryngoscopiques, nous n'y reviendrons pas ; qu'il nous soit seulement permis de rappeler que le diagnostic devra porter :

1° Sur l'appréciation du degré de l'hypertrophie ;

2° Sur le rapport qui existe entre cette hypertrophie et les troubles nerveux, en particulier les troubles réflexes ;

3° Sur la relation qui peut exister entre l'hypertrophie et les troubles vocaux chez les chanteurs.

Le diagnostic différentiel avec la paresthésie pharyngée *sine materia* sera de la plus haute importance ; de lui découlent, en effet, le pronostic et le traitement ; nous n'insisterons pas sur ce dernier, qui sera étudié dans un autre chapitre ; en décrivant la paresthésie, la glossodynie de la base et les lésions diverses de l'amygdale linguale, nous aurons soin de mettre en relief les caractères qui différencient ces affections de l'hypertrophie de l'amygdale linguale.

ATROPHIE DE L'AMYGDALE LINGUALE

Nous avons suffisamment insisté sur la régression physiologique de l'amygdale linguale pour n'avoir pas à revenir sur ce sujet, mais c'est ici le lieu de rappeler qu'il n'est pas nécessaire de faire intervenir un processus pathologique pour expliquer l'atrophie de cet organe chez l'adulte. Lewin et Heller ont, en effet, avancé que la disparition de la tonsille linguale était un symptôme tardif de syphilis et ont fait de

l'atrophie un stigmate de cette maladie. Ricci (de Trévise), dans un travail récent, se montre partisan de cette opinion; il va même jusqu'à autoriser le diagnostic rétrospectif de syphilis sur la seule constatation de ce signe en l'absence de tout autre.

Mais Seifert avait déjà combattu cette opinion; Michael (de Hambourg) avoue qu'il a maintes fois constaté l'atrophie en dehors de toute tare syphilitique. Nous nous rangeons à l'opinion de ces derniers auteurs.

Depuis le jour où la pathologie de l'amygdale linguale a été mise à l'ordre du jour de ce Congrès, je me suis attaché, avec un soin particulier, à examiner systématiquement la base de la langue de tous mes malades, soit à l'hôpital, soit dans ma clientèle, et j'ai pu me convaincre que l'aplasie de l'amygdale linguale chez l'adulte, loin d'être une lésion pathologique, constituait, au contraire, un état normal, au même titre que l'aplasie de l'amygdale pharyngée.

Je ne parle pas, bien entendu, de l'atrophie cicatricielle consécutive aux lésions tertiaires de la base de la langue, aboutissant à des sténoses pharyngées, et qui a des caractères objectifs sur lesquels personne ne se trompera.

AMYGDALITE LACUNAIRE

L'amygdalite lacunaire des follicules de la base de la langue, caractérisée par la formation de bouchons caséeux dans les cryptes, n'a guère suscité de travaux. Marion fut un des premiers à rapporter dans sa thèse un cas très typique observé par Helme et qui nécessita la discision.

J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs faits de ce genre.

Il faudra toujours penser à bien explorer l'amygdale linguale toutes les fois qu'on aura affaire à un sujet qui se plaint de rendre de temps en temps de petits grains caséeux

fétides et chez lequel l'exploration des amygdales palatines aura été négative.

Enfin, il faudra ne jamais négliger l'exploration de l'amygdale linguale dans tous les cas d'amygdalite palatine lacunaire.

VARICES DE LA BASE DE LA LANGUE

Il serait difficile de séparer l'étude des varices de la base de la langue de celle de l'amygdale linguale. Cette lésion, en effet, complique souvent l'hypertrophie de l'amygdale linguale. Étudiée par Manon dans sa thèse sur les varices de la langue, cette affection est connue depuis longtemps. Manon admet non seulement des varices superficielles de la base, mais aussi des varices profondes. Nous ne pouvons entrer ici dans une description détaillée.

Nous nous contenterons de rappeler, d'après une intéressante figure de Luschka, que, sous la muqueuse de la base de la langue, on voit ramper chez l'adulte trois groupes de veines : un groupe médian, formé de quatre ou cinq troncs qui descendent en faisceau plus ou moins serré du V lingual vers le ligament glosso-épiglottique médian, et deux groupes latéraux qui côtoient les bords de la base de la langue. Les trois groupes se jettent dans une anastomose qui s'étend transversalement de droite à gauche, en avant des fossettes glosso-épiglottiques. Aux angles postérieurs de la base de la langue, ces troncs se collectent pour parvenir, par des voies plus ou moins indirectes, à la jugulaire interne. Les deux moitiés symétriques de l'amygdale linguale sont donc entourées d'un lacis veineux.

Ces veines sont le siège de varices qui s'observent souvent chez l'adulte, formant des cordons cylindroïdes ou ampullaires, bosselés, bleuâtres, violacés ou noirs, se présentant chez le vieillard sous forme d'amas étoilés ou comme de

petits paquets pelotonnés, entrelacés, ayant pu exceptionnellement atteindre le volume d'un œuf et faire croire à un angiome.

Il existe plus profondément des branches veineuses, siège de varices profondes. Nous signalerons comme des plus intéressantes celle qui, d'après Foucher, accompagne le nerf lingual; mais nous reviendrons sur ce point, en étudiant les névralgies de la base de la langue.

Cette affection donne lieu à des troubles analogues à ceux de l'hypertrophie de l'amygdale linguale : paresthésie pharyngée, sensation de corps étranger et névralgie, et aussi à des hémorragies simulant des hémoptysies et jetant dans l'épouvante les malades qui se croient atteints de tuberculose pulmonaire.

NÉVROSES DE LA BASE DE LA LANGUE

Sous ce titre, nous consacrerons un chapitre à des troubles nerveux localisés à la base de la langue en dehors de toute hypertrophie de l'amygdale linguale. Dans ces névroses, encore bien mal connues, on peut faire rentrer :

La *paresthésie sine materia,* avec laquelle Ruault demande de ne pas confondre l'hypertrophie de l'amygdale linguale;

Les *paresthésies pharyngiennes d'origine réflexe,* dont Boulay a rapporté deux cas intéressants;

Les *névroses sensorielles de la gorge* à la période de la ménopause, dont Semon a publié une étude;

Certaines formes de *glossodynies localisées à la base de la langue.*

Cette affection est caractérisée cliniquement par des symptômes subjectifs rappelant les signes de l'hypertrophie de l'amygdale linguale; mais on ne retrouve pas ici les troubles réflexes observés dans cette maladie.

Quand, au cours de cette affection, il se produit quelque

trouble nerveux dans une région éloignée, et en général il ne s'agit que de névralgies pures, c'est pour alterner avec la névrose de la base de la langue.

Les signes fondamentaux de cette névrose sont la paresthésie et la glossodynie. Ces deux symptômes peuvent exister séparément ou être associés; de là, trois variétés cliniques :

a) La *paresthésie;*

b) La *glossodynie;*

c) La *paresthésie* et la *glossodynie associées.*

Dans tous les cas, on constate un état psychique spécial.

Paresthésie. — La paresthésie est faite de troubles extrêmement variés, que le malade localise à la base de la langue. Nous pouvons retrouver ici des sensations gutturales analogues à celles éprouvées par les malades atteints d'hypertrophie de l'amygdale linguale. Le malade accuse la sensation de corps étranger accompagnée de ténesme pharyngé. Mais généralement cette sensation a quelque chose de spécial; elle revêt une couleur névropathique qui permet de la reconnaître; tantôt c'est une boule qui monte de l'estomac et s'arrête à la gorge; tantôt c'est un sentiment spontané de strangulation; parfois, au contraire, c'est la sensation de sable, de gravier, d'écheveau de fil arrêté dans la gorge; quelquefois enfin la paresthésie peut se traduire par de véritables illusions gustatives, par exemple, l'impression du grain de poivre, d'un acide ou d'un corps très amer.

Ces perversions sensorielles ont ceci de spécial qu'elles se manifestent par crises, tandis que les troubles dysphagiques de l'hypertrophie de l'amygdale linguale sont généralement continus.

Glossodynie. — La glossodynie se traduit par une douleur d'intensité variable occupant la région de l'amygdale linguale, la plupart du temps limitée à un côté, mais passant facilement de droite à gauche. La douleur est généralement pro-

fonde, se produisant par paroxysmes qui peuvent durer plusieurs heures ; le malade éprouve alors des élancements, des coups d'aiguille, des brûlures, superposées quelquefois à une douleur contusive continue. Il peut y avoir irradiation jusque sur la moitié postérieure du bord latéral de la langue. A ce niveau les papilles sont souvent le siège d'une véritable hyperesthésie. Le maximum de la douleur semble siéger sur l'attache du pilier antérieur à la base de la langue.

Les phénomènes douloureux s'accentuent quand les malades ont beaucoup parlé. Les crises se reproduisent à intervalles irréguliers, séparés par des rémissions plus ou moins complètes qui peuvent durer plusieurs jours, un ou plusieurs mois.

État psychique. Obsession gutturale. Cancrophobie. — Ces phénomènes préoccupent fort les malades, aussi sont-ils souvent accompagnés d'un état psychique spécial. Cette préoccupation est bien rationnelle et par conséquent excusable chez des personnes étrangères aux choses de la médecine. Dans ce cas, il suffit bien souvent de rassurer le malade pour ramener le calme dans son esprit. Mais sur un terrain névropathique, l'inquiétude devient une véritable obsession gutturale. On voit des femmes atteintes de cette affection en proie à une véritable angoisse, car la plupart se croient menacées d'une affection cancéreuse, surtout quand elles ont eu l'occasion de voir une affection de ce genre dans leur entourage. La cancrophobie est parfois si intense que la dépression mentale peut aller jusqu'à l'hypocondrie et jusqu'à la mélancolie anxieuse.

Cette affection peut s'observer dans les deux sexes, mais elle est manifestement plus fréquente chez la femme, surtout entre quarante et cinquante-cinq ans. Semon décrit l'affection comme essentiellement liée à la ménopause. On peut toute-

fois la constater sur des sujets plus jeunes; mais, dans ce cas, la symptomatologie semble bornée à la paresthésie seule sans névralgie, comme dans les deux observations de Boulay.

Diagnostic. — Le diagnostic s'établit par la constatation des signes que nous venons de signaler, coïncidant avec l'absence complète de lésion locale sur la base de la langue, sauf toutefois la présence de quelque varice, décelée par le miroir laryngien. Il ne faudra pas oublier cependant qu'une névralgie pourrait être le prélude d'une affection cancéreuse réelle évoluant insidieusement dans la profondeur de l'organe ou encore d'une affection telle que la paralysie générale ou le tabes.

Marche. Pronostic. — La marche n'a rien de réglé, sauf dans la ménopause.

Le pronostic est variable suivant la forme clinique : il est très favorable dans les cas où la paresthésie est d'origine réflexe, et cède, comme dans les deux observations de Boulay, à l'ablation de végétations adénoïdes; il est moins favorable dans les névroses de la ménopause où il peut durer deux ou trois ans; dans cette forme toutefois, la maladie cesse avec les troubles physiologiques généraux.

Il est plus grave chez les neurasthéniques; cependant, le mal peut guérir par un traitement approprié, tout en restant sujet aux récidives.

Enfin, il est beaucoup plus grave chez les dégénérés héréditaires.

Étiologie. — Nous avons groupé sous le titre commun de névroses de la base de la langue des affections bien diverses par leurs causes, mais c'est là un chapitre d'attente dont l'imperfection trouvera son excuse dans l'insuffisance où nous nous trouvions de documents cliniques suffisants pour servir de base à une description plus scientifique. Dans

l'étude des causes des névroses sensorielles de la base de la langue, il y a lieu de distinguer :

La *paresthésie* qui, chez des sujets jeunes, peut :

1° Être de cause réflexe, comme le prouvent les deux cas de Boulay, qui ont cédé l'un et l'autre à l'ablation de végétations adénoïdes;

2° Relever de l'hystérie;

3° Être, chez des dégénérés héréditaires, fonction de psychose et se rapprocher, dans ces cas, des anomalies sensorielles, illusions ou hallucinations de la sensibilité générale et du sens du goût, en particulier dans le délire de persécution, dans la mélancolie, dans l'épilepsie et l'alcoolisme.

La *glossodynie*, à notre avis, peut avoir deux origines :

1° Elle peut n'être qu'une simple névralgie, symptôme de neurasthénie, et constituer ainsi une localisation spéciale de cette forme de névrose décrite par P. Bloch, en 1891, sous le nom de *topoalgie;*

2° Elle peut être due à une névrite. Nous nous arrêterons un instant sur ce point peu étudié jusqu'à ce jour.

Je ne crois pas, en effet, qu'il soit rationnel d'attribuer toutes les névralgies de la langue à un simple trouble dynamique. Luys a constaté la névralgie linguale comme symptôme initial du tabes et de la paralysie générale; moi-même je me rappelle l'avoir observée chez des paralytiques généraux, pendant mon internat à Sainte-Anne, en 1893. Or, nous savons que, dans ces affections, les symptômes douloureux sont dus à des névrites périphériques; mais dans la plupart des glossodynies de la base que nous avons eu l'occasion d'observer, il ne saurait être question de ces affections; il faut chercher ailleurs les causes de ces glossodynies.

Piotrowski a incriminé les varices superficielles de la base de la langue qu'il a observées quatre fois sur huit cas de glossodynie. Pour ma part, je ne crois pas qu'il soit permis d'attribuer la douleur dans tous les cas à la présence des

varices superficielles, mais j'incriminerais plus volontiers les varices profondes.

Bien des névralgies, autrefois inexplicables, sont rapportées aujourd'hui aux troubles circulatoires des veines satellites des nerfs et à la névrite consécutive; Quénu a ainsi expliqué certaines névralgies. Le tronc du nerf lingual, siège évident de la glossodynie, est en effet accompagné par une veine satellite d'après Foucher, et même par deux d'après Zückerkandl. Cette notion anatomique légitime bien notre hypothèse.

S'il est vrai que, dans tous les cas de glossodynie de la base, il n'existe pas de varices superficielles décelant l'existence de varices profondes, nous pouvons affirmer que les varices profondes précèdent généralement les varices superficielles. D'après Verneuil, en effet, les varices superficielles ne font leur apparition que lorsque les varices profondes ont déjà acquis un certain développement. Cette loi souffre des exceptions; mais, pour interpréter des exceptions, il n'est pas nécessaire qu'une loi soit absolue.

SYPHILIS

La syphilis, à toutes ses phases, a été observée sur l'amygdale linguale.

Chancre. — Je n'ai pu relever dans la bibliographie qu'un seul cas d'accident primitif observé par Schiffers; mais, si le cas est unique, il est suffisamment caractéristique pour nous autoriser à admettre sans contestation cette localisation. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-sept ans qui se plaignait de vives douleurs à la déglutition, sans lésion apparente de l'isthme du gosier; le miroir laryngien fit découvrir sur la partie gauche de la base de la langue une tumeur irrégulière, grisâtre, présentant une ulcération de 5 à 6 milli-

mètres de diamètre. Il existait, en outre, sous la mâchoire et au-dessous du sterno-mastoïdien, un gros ganglion indolent qui avait apparu en même temps que la dysphagie; quinze jours après se développait, sur les membres et sur le tronc, une roséole qui levait tous les doutes.

Je crois inutile d'insister sur la portée clinique de cette observation, qui nous montre une infection syphilitique dont la portée d'entrée passait inaperçue sans l'intervention du miroir laryngien.

Accidents secondaires. — La syphilis secondaire se traduit sur l'amygdale linguale, non seulement par des plaques muqueuses déjà signalées par H. Zeissl (1877) et par Jullien (1886), mais aussi par une hypertrophie spécifique. Cette hypertrophie, analogue à celle bien connue des amygdales palatines, déjà indiquée par Lancereaux dans son traité (1866), par Jullien (1886), par Bäumler, Breda (1887), Campana (1889), par Krieg, Newcomb, fut de nouveau étudiée en France par Labit en 1891. A la même époque, Moure et Raulin publient une étude complète des accidents secondaires de l'amygdale linguale. Enfin, récemment, Ricci (de Trévise) est venu apporter une nouvelle contribution à cette question par une étude fort intéressante.

Moure et Raulin insistent presque exclusivement sur l'hypertrophie spécifique dont ils décrivent deux formes:

1° *L'amygdalite préépiglottique secondaire folliculaire;*

2° *L'amygdalite préépiglottique secondaire folliculo-interstitielle.*

Dans la première, le follicule lymphoïde est seul en cause.

Dans la deuxième, la couche interstitielle sous-muqueuse est aussi compromise.

La folliculite proprement dite peut se présenter au point de vue clinique sous deux aspects différents. Tantôt les follicules atteints, groupés sur la ligne médiane, forment une petite tumeur qui vient affleurer l'épiglotte et donner la sen-

sation de corps étranger; tantôt, au contraire, les follicules tuméfiés siègent latéralement et provoquent plutôt de la douleur à la déglutition, surtout pendant la déglutition à vide et la déglutition des liquides.

Michael (de Hambourg) a vu l'hypertrophie assez considérable pour rabattre l'épiglotte et provoquer une sorte de cornage.

Dans tous les cas, on peut affirmer que les troubles dysphagiques constituent à eux seuls toute la symptomatologie de l'affection.

Depuis Ambroise Paré, la dysphagie a été considérée comme un des signes constants de la syphilis secondaire. Il est certain que les amygdales palatines ont leur part dans ce symptôme, mais nous croyons avec Augagneur que la plus large doit être accordée à l'amygdale linguale. A la clinique de dermato-syphiligraphie de la Faculté de Toulouse. où nous examinons systématiquement tous les syphilitiques au miroir, j'ai pu me convaincre que les altérations syphilitiques secondaires de l'amygdale linguale étaient aussi banales que celles de l'amygdale palatine.

Les examens avec le miroir laryngien montrent une hypertrophie mamelonnée; la surface peut être divisée par des rigoles assez profondes; certains follicules forment parfois de véritables condylomes; la muqueuse a une couleur violacée, grisâtre; sur certains points on peut apercevoir des plaques érosives, quelquefois ulcérées; on a, enfin, observé de véritables rhagades à bords ravinés, souvent longues à guérir.

La surface muqueuse se modifie rapidement par le traitement, mais l'hypertrophie se réduit lentement, et peut souvent persister longtemps après la guérison des autres accidents secondaires.

Gommes. — La gomme s'observe sur l'amygdale linguale. Moure et Raulin signalent un cas d'invasion de l'amygdale linguale par une gomme ayant débuté par l'amygdale pala-

tine. Des faits analogues d'infiltration gommeuse secondaire à une gomme des régions voisines n'ont rien de rare. Martellière en rapporte plusieurs cas. Mais ce qui nous intéresse, ce sont surtout les gommes primitives de la région de l'amygdale linguale. Elles peuvent être profondes ou superficielles : nous fixerons notre attention sur ces dernières seulement, car les premières se rattachent plutôt à la pathologie de la langue qu'à celle de l'amygdale linguale proprement dite.

Michael (de Hambourg), dans son article sur la pathologie de l'amygdale linguale (traité de P. Heymann), donne une figure fort intéressante reproduisant un cas de gomme de l'amygdale linguale. Le centre de la surface de la tumeur qui se trouve sur la ligne médiane, juste en avant de l'épiglotte, présente une ulcération aux bords découpés; le cas était compliqué d'œdème de la glotte.

J'ai, pour ma part, relevé deux observations de gomme primitive de l'amygdale linguale: l'une sur le côté droit de la base, chez une femme de quarante ans; l'autre sur le côté gauche, chez une femme de vingt-cinq ans, qui, dans les deux cas, ont cédé fort rapidement au traitement mixte.

La gomme se caractérise cliniquement par les symptômes suivants : évolution lente, progressive, silencieuse au début; formation d'une tumeur dure, recouverte d'une muqueuse lisse, où finit par disparaître toute trace de lobulation de l'amygdale linguale; coloration d'un rouge vineux, sombre très intense, uniforme. La muqueuse peut rester intacte très longtemps; mais, au bout de plusieurs mois, elle finit par s'amincir en un point et par constituer une ulcération ou plusieurs ulcérations aux contours sinueux, découvrant un foyer bourbillonneux de couleur gris jaunâtre. Les bords s'épaississent parfois et peuvent devenir végétants.

Il va sans dire qu'à cette période il existe généralement de la dysphagie et quelques phénomènes douloureux, mais bien moins accentués que dans les autres affections ulcéreuses de la gorge. Dans un des cas que nous avons observés, la

participation de l'angle de la mâchoire empêchait la malade d'ouvrir la bouche, ce qui disparut, d'ailleurs, après quelques jours de traitement mixte.

Le diagnostic différentiel avec les autres lésions de la base de la langue sera surtout éclairé en cas de doute par l'efficacité du traitement spécifique.

Mais il est une affection avec laquelle le traitement ne pourra être une pierre de touche, c'est l'actinomycose qui guérit par l'iodure de potassium. Bien que cette maladie, observée par Claisse à titre de lésion primitive des régions antérieures de la langue, n'ait pas encore été signalée à la base, il faudra penser à elle ; si la lésion n'est pas ulcérée, on pratiquera une ponction qui permettra de rechercher les grains jaunes de l'actinomycose et de décider le diagnostic par l'examen microscopique.

TUBERCULOSE

Les ulcérations tuberculeuses de la langue sont bien connues, mais parmi les observations relatées on n'en trouve guère où la lésion se soit spécialement localisée à la région de l'amygdale linguale.

Dans la plupart des cas observés, cette affection était une propagation de la tuberculose de l'amygdale palatine ou de la tuberculose du larynx, et toujours secondaire à la tuberculose pulmonaire.

Michael (de Hambourg) a observé ainsi des ulcérations tuberculeuses de la grosseur d'une lentille sur la base de la langue, au voisinage des fossettes épiglottiques. Il a vu aussi dans un autre cas une infiltration tuberculeuse du ligament glosso-épiglottique médian qui avait atteint les dimensions d'un crayon. Enfin, il a observé un cas de tuberculose végétante de l'amygdale linguale dont le volume était si considérable et si gênant pour la déglutition que la tumeur tuberculeuse dut être enlevée à l'anse galvanique.

Il faut savoir aussi que le tuberculome développé dans la profondeur de la base de la langue peut, une fois abcédé, venir s'ouvrir dans la région de l'amygdale linguale; Bergmann en a observé un cas.

En cas d'adénopathie tuberculeuse à porte d'entrée inexpliquée, il ne faudra jamais négliger l'examen de la base de la langue. Nous ne saurions, vu l'insuffisance de documents cliniques sur cette question, tenter une description de cette localisation de la tuberculose; nous nous contenterons de rappeler qu'en présence d'une lésion de l'amygdale linguale, offrant quelques-uns des caractères de la tuberculose et coïncidant avec des adénopathies, le meilleur élément de diagnostic sera la recherche du bacille et l'examen microscopique d'un fragment enlevé à la pince coupante.

LUPUS

Ce que nous avons dit de la tuberculose pourrait s'appliquer au lupus. Nous n'avons pu relever de cas où cette affection aurait débuté par l'amygdale linguale. Dans un cas de lupus généralisé à presque tout le pharynx, observé à la clinique de dermatologie de la Faculté de Toulouse, nous avons vu toute la base de la langue couverte par la lésion, qui s'arrêtait en avant, à la ligne des papilles caliciformes. L'observation a été relatée en détail par Iversenq.

LÈPRE

Lennox-Browne, qui a pu observer les lépreux de l'île Robben (Afrique australe), a relaté la participation de la base de la langue à la lèpre du pharynx et du larynx. D'après lui, le signe différentiel le plus marqué entre la lèpre et le lupus serait l'aspect vernissé, pâle, jaunâtre, de toute la muqueuse

de la bouche et de la gorge, comme si toutes ces parties étaient infiltrées de suif. L'altération de l'amygdale linguale ne constituant qu'une localisation accessoire de la maladie, nous croyons inutile de nous étendre davantage sur ce sujet.

MYCOSE LEPTOTHRIXIQUE

L'amygdale linguale est un lieu de prédilection de la mycose leptothrixique, affection bien décrite pour la première fois par Frænkel.

L'amygdale linguale était atteinte dans les sept observations rapportées dans la thèse de A. Colin.

Suivant cet auteur, elle se présente sous trois aspects :

1° Petits points blanchâtres de la grosseur d'un grain de millet ou plus gros, pointus, résistants, faisant une légère saillie au milieu de la muqueuse.

2° Points saillants, groupés en îlots, dont la surface est hérissée d'un grand nombre de petites piques lui donnant l'aspect dentelé d'une crête de coq ou de la « barbe de capucin ». L'épaisseur peut, dans certains cas, atteindre plusieurs millimètres.

3° Taches blanc jaunâtre, pouvant être confondues avec des membranes diphtéritiques.

Les amas leptothrixiques ont toujours une consistance « ferme et dure ». Ils siègent sur la muqueuse entre les cryptes, et, de plus, sont si adhérents qu'on ne peut les enlever qu'à la pince, ce qui les différencie des amas caséeux de l'amygdalite lacunaire.

La maladie est longue, rebelle, et sujette aux récidives.

Le diagnostic sera établi par l'examen microscopique. Avec la coloration par le Gram, à un grossissement de 250 diamètres, on reconnaîtra facilement les couches de leptothrix colorés en violet au milieu de cellules épithéliales mortifiées, teintées en jaune.

TUMEURS

Les tumeurs qui ont leur point de départ soit dans l'amygdale linguale elle-même, soit dans la région de la base de la langue, sont encore fort peu connues.

Rosenberg a étudié les tumeurs bénignes; ce sujet a été repris par Dubourdieu; Michael (de Hambourg), dans son article déjà cité sur la pathologie de l'amygdale linguale, donne quelques indications sur les tumeurs bénignes et malignes.

Nous essayerons d'exposer l'état actuel de la question.

Tumeurs bénignes. — Papillomes. — Les papillomes sont rares à la base de la langue, tandis qu'ils sont assez fréquents sur les autres régions de l'organe; Beausoleil en aurait observé un cas.

Rosenberg les signale dans son travail sur les tumeurs de la base de la langue.

Enfin, Michael (de Hambourg) en a observé sur le milieu de la base, chez un homme atteint depuis longtemps de papillomes diffus du larynx.

Fibrome. — La base de la langue a été considérée comme le siège le plus fréquent des fibromes de cet organe. Cette tumeur, dont plusieurs cas ont été publiés, commence à être connue; à son histoire se rattachent les noms de Butlin, Pooley, Gibb, Fith, Poncet, Bill, de Bergmann, du Fayet-de-Latour, Rosenberg; enfin, Michael (de Hambourg) en a observé un cas sur lui-même, de la grosseur d'un haricot.

Le fibrome pur est rare; la tumeur est souvent mixte, mais le tissu fibreux est dominant, plus ou moins associé à du tissu adipeux, musculaire, cartilagineux et même osseux.

Zahn a observé la dégénérescence hyaline.

Le fibrome s'observe surtout chez l'adulte, plus fréquem-

ment chez l'homme que chez la femme. On l'a observé aussi chez l'enfant.

La tumeur est d'abord interstitielle, circonscrite, encapsulée dans la profondeur de la base de la langue, puis elle tend à s'énucléer et peut enfin se pédiculer jusqu'à former un vrai polype fibreux pouvant plonger dans le pharynx jusqu'au voisinage du larynx et provoquer des accès de suffocation.

Suivant donc la période où il est découvert, le fibrome est sessile ou pédiculé; ses dimensions peuvent varier de celles d'un haricot (cas de Michael) jusqu'à celles d'une bille de billard (cas de Bill).

Nous n'avons pas à insister sur ses symptômes, qui sont communs à toutes les tumeurs bénignes de la base de la langue; signalons seulement les hémorragies spontanées possibles, comme dans les fibromes naso-pharyngiens.

Le diagnostic sera fait par les signes physiques; on constatera sur un des côtés de la base une tumeur recouverte par une muqueuse normale, de consistance dure et uniforme; la surface est hémisphérique ou ovalaire, ou encore parcourue par des sillons qui divisent la masse en plusieurs lobes.

La consistance dure et la coloration le distinguent du lipome, dont la consistance est molle et dont la coloration jaunâtre se voit à travers la muqueuse; il faut toutefois se rappeler que le lipome peut être associé au fibrome.

L'intégrité de la muqueuse le fera distinguer de la gomme, qui est toujours recouverte longtemps avant son ulcération par une muqueuse épaissie et d'une coloration rouge violacé très intense.

Le sarcome non ulcéré ne se distinguera que par son évolution rapide.

Le fibrome est, en somme, le type des tumeurs bénignes de la base de la langue.

Lipome. — Les lipomes de la base de la langue sont plus rares encore que les fibromes.

Iversen en a rapporté un cas; D. Mollière en a signalé un autre, qui coexistait avec un lipome de la pointe.

Cette tumeur est intra-musculaire ou sous-muqueuse; il est même probable qu'elle est intra-musculaire au début, comme certains fibromes, et s'énuclée ensuite insensiblement pour devenir sous-muqueuse (Guelliot et Butlin); le plus souvent sessile, le lipome peut se pédiculiser. Le volume varie de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf de pigeon.

On l'observe exclusivement chez l'adulte et plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

La marche est si lente que beaucoup de malades ne sont venus consulter qu'au bout de vingt ou de vingt-sept ans!

Le lipome se reconnaît à sa couleur jaunâtre, transparaissant sous la muqueuse; il est lobulé; sa consistance est pseudo-fluctuante; par ces caractères, il se distingue du fibrome, dont la consistance est dure et la surface rouge; il existe cependant des fibromes à consistance molle, ce qui rendra dans certains cas le diagnostic fort difficile.

La pseudo-fluctuation peut faire penser à un abcès froid ou à une gomme; mais, dans ces deux derniers cas, si l'on n'est guidé par l'évolution, on pourra recourir à la ponction exploratrice.

Les kystes peuvent avoir la même marche lente, mais ils sont plus rénitents; ici la confusion aurait moins d'importance, étant donné que le traitement est le même.

Chondrome. — Le chondrome pur de la base de la langue est d'une excessive rareté; Rosenberg et Michael en citent un seul cas, observé par Huïe.

Adénome. D'après Rosenberg et d'après Michael (de Hambourg), il n'en existerait que deux cas, l'un de Hickmann et l'autre de Parker.

Tumeurs mixtes. — On a observé à la base de la langue, et quelquefois chez des enfants, des tumeurs vraisemblablement

congénitales, de texture mixte, fibro-lipome, fibro-myome, mixo-lipome, ostéo-fibro-chondrome, etc. A. Broca se demande s'il s'agit là de tératomes.

Cette question est donc un des points les plus obscurs de la pathologie de la base de la langue.

Angiomes. — Les angiomes de la base de la langue sont communs à tel point que plusieurs auteurs ont même affirmé qu'ils étaient plus fréquents en cette région de l'organe qu'à la pointe, ce qui n'est pas exact, d'après Morestin.

On a observé à la fois l'angiome artériel et l'angiome veineux.

L'angiome artériel paraît congénital et peut être observé par conséquent chez l'enfant; il se présente avec les caractères physiques habituels.

L'angiome veineux se voit chez l'adulte et paraît beaucoup plus fréquent chez la femme. Il peut donner lieu à des hémoptysies parfois redoutables. On reconnaîtra cette tumeur à sa coloration violacée, bleuâtre ou noirâtre, et à ce qu'elle est réductible; on voit également rayonner autour du néoplasme des groupes de veines dilatées et sinueuses.

Michael a représenté, dans le traité de P. Heymann, un angiome qui occupait toute la fossette épiglottique gauche et qui simulait une tumeur mélanique.

Kystes. — On n'observe guère à la base de la langue que deux variétés de kystes :

1° Des kystes par rétention glandulaire, formés aux dépens des glandules muqueuses de l'amygdale linguale;

2° Des kystes congénitaux, formés aux dépens du tractus thyréo-glosse ou canal de Bochdaleck.

Kyste glandulaire. — Le kyste glandulaire s'observe exclusivement chez l'adulte; il se développe à la surface

de l'amygdale linguale, formant une petite tumeur sphérique dont la surface, rouge au début, devient peu à peu transparente, atteignant les dimensions et revêtant l'aspect d'un grain de raisin; il est généralement facile à reconnaître.

Kyste du tractus thyréo-glosse. — Le kyste du tractus thyréo-glosse, au contraire, peut se développer de bonne heure; on l'a observé chez le nouveau-né ou au moment de la puberté. Il débute par une tumeur médiane, le plus souvent profonde, indolente, à évolution lente et progressive, sans adénopathie; il finit par soulever la muqueuse de l'amygdale linguale en arrière du foramen cœcum et peut, à ce moment-là, présenter de la fluctuation.

Le diagnostic est singulièrement précisé par la ponction exploratrice qui ramène un liquide visqueux, filant, contenant des cellules cylindriques à plateau strié, pourvu quelquefois de cils vibratiles.

Goitre de la base de la langue. — Nous devons rattacher à cette variété de kyste la tumeur décrite sous le nom de goitre de la base de la langue.

De Chamisso de Boncourt en a rassemblé quatorze cas, dont un sur lui-même; toutes les autres observations de goitre se rapportent à des femmes. Il s'agit, en somme, d'un goitre développé aux dépens d'une glande thyroïde accessoire, branchée sur le tractus thyréo-glosse. Son volume peut atteindre les dimensions d'un œuf de poule; ses signes sont analogues à ceux du kyste congénital.

Tumeurs malignes. — Sarcome. — Ce néoplasme est rare, d'après Max Scheier. Sur dix-sept cas de sarcome de la langue, le sarcome de la base a été observé quatre fois; on l'a vu chez des enfants, même chez des enfants de quelques mois.

On observe les variétés globo-cellulaires et fuso-cellulaires.

Il peut être sessile ou pédiculé, et même, dans ce dernier

cas, il a toujours une base profonde indurée, infiltrée dans les tissus de l'organe.

Au début, la tumeur est limitée, encapsulée, énucléable; elle peut rester longtemps coiffée par la muqueuse, qui reste normale ou bien qui s'enflamme.

Indolent à ses débuts, le sarcome devient douloureux à sa période envahissante, et surtout quand il s'est ulcéré; il peut alors donner lieu à une adénopathie due plutôt à une infection secondaire qu'à une généralisation néoplasique; aussi, cette adénopathie peut-elle rétrocéder.

Sa marche rapide empêchera de le confondre avec le fibrome.

L'affection avec laquelle il offre le plus de ressemblance est la gomme, soit avant, soit après l'ulcération; le traitement spécifique institué pourra seul permettre le diagnostic différentiel.

Le pronostic de ce néoplasme, quand il peut être opéré dans des conditions favorables, paraîtrait moins sombre, d'après Marion, que celui des autres régions du corps.

Épithéliomes. — Je ne saurais aborder ici la longue histoire du cancer de la langue; il me suffira de rappeler que la région de la base occupée par la quatrième amygdale est un des sièges d'élection de l'épithéliome.

La tumeur, à son début, ne se manifeste que par une dysphagie modérée dont la cause peut passer inaperçue, si on n'a pas soin de pratiquer l'examen de la base de la langue avec le miroir laryngoscopique. Cette méthode pourra permettre de surprendre le mal à sa phase initiale; elle permettra aussi de tenter une intervention avec plus de chance de succès que si l'on attendait d'être averti de la nature du mal par des symptômes plus graves ou par l'adénopathie cervicale.

Sur la base de la langue, l'épithéliome se présente avec ses caractères habituels sous formes d'ulcération précoce, végé-

tante, fongueuse, sécrétant un ichor sanieux et fétide, donnant lieu à quelques petites hémorragies.

En cas de doute, le diagnostic sera assuré par l'examen microscopique d'un fragment de la tumeur enlevé à la pince coupante ou au serre-nœud galvanique.

On peut voir dans l'article de Michael deux figures fort intéressantes, reproduisant deux cas d'éphithéliome primitif de l'amygdale linguale.

TRAITEMENT

Amygdalite catarrhale. — Cette affection est généralement si bénigne que le traitement local le plus anodin suffira dans la plupart des cas : on pourra prescrire indifféremment des bains de gorge et des gargarismes à l'acide borique, au borate de soude, au chlorate de potasse.

Dans le cas où le caractère infectieux de l'affection serait plus accentué, il vaudrait mieux recourir aux gargarismes antiseptiques, à l'acide phénique à $\frac{1}{1000}$, au thymol à $\frac{1}{1000}$, au phénosalyl à $\frac{1}{200}$, à l'acide salicylique à $\frac{1}{1000}$, à la résorcine à $\frac{1}{100}$, au sublimé à $\frac{1}{10000}$.

On pourra aussi prescrire le salol en gargarisme ; j'indique une formule qui m'a donné de bons résultats :

Salol.	1 gramme.	
Alcool à 90° } Glycérine. . } âã	50	—
Eau bouillie.	400	—

Si la dysphagie et la douleur se montrent trop vives, on aura recours au menthol en badigeonages sur la base de la langue au moyen d'un porte-ouate faiblement recourbé.

Je conseille la formule suivante :

Menthol.	1 gramme.
Huile d'amandes douces ou huile de vaseline.	50 —

ou encore :

Menthol.	0gr50
Alcool à 90°	5 »
Glycérine	45 »

Les pulvérisations avec une solution de cocaïne dans de l'eau de laurier-cerise, variant de $\frac{1}{50}$ à $\frac{1}{100}$, peuvent parfois donner quelque soulagement, mais parfois aussi, en raison de la sensation si désagréable de la cocaïne, elles ne peuvent être supportées.

L'holocaïne, récemment introduite dans notre spécialité, semble appelée à remplacer la cocaïne, au moins comme analgésique. Ce médicament, inventé par Täuber (de Berlin) et récemment préconisé par Coosemans, paraît posséder toutes les qualités de la cocaïne sans en avoir les défauts ; il a cependant l'inconvénient d'être très peu soluble ; on pourra l'employer en solution à $\frac{1}{100}$; nous conseillons la formule suivante que nous avons récemment prescrite avec succès comme pulvérisation analgésique :

Chlorhydrate d'holocaïne.. .	0gr50
Alcool à 90° / Glycérine.. } ââ	10 »
Eau de laurier-cerise	30 »

Dans les cas où la douleur localisée à la grande corne de l'os hyoïde refusait de rétrocéder et persistait pendant plusieurs semaines après la disparition des autres symptômes, je me suis bien trouvé de l'application d'un très petit vésicatoire $\left(\frac{4}{5}\right)$ sur l'os hyoïde.

Comme médication interne, on pourra administrer le salol et le benzoate de soude, et traiter l'état gastrique, souvent prononcé, par les moyens classiques.

Amygdalite et périamygdalite phlegmoneuse. — Le traitement que nous venons de préconiser pour l'amygdalite linguale catarrhale est applicable à l'amygdalite phlegmoneuse.

Ici, cependant, les troubles subjectifs, dysphagie et douleur, revêtent parfois une telle intensité que toutes les médications locales restent inefficaces.

J'ai vu des malades atteints d'amygdalite phlegmoneuse palatine soulagés par les boissons et les gargarismes froids, et surtout par l'usage de la glace absorbée par petits morceaux qu'on laisse fondre dans la gorge.

Bien que cette médication aille à l'encontre des doctrines thérapeutiques admises jusqu'à ce jour, je crois qu'il y a lieu de la prendre en considération et d'y recourir dans les cas où les autres moyens auront échoué.

Un point important est à discuter :

Faut-il ouvrir l'abcès de l'amygdale linguale ou abandonner ce soin à la nature?

Les opinions sont partagées.

Ruault est partisan de l'abstention; mais remarquons que les cas observés par lui étaient tous d'allure bénigne.

Mounier semble partisan de la même conduite; toutefois, en cas d'intervention, il préfère le galvanocautère au bistouri.

Beausoleil, au contraire, conseille l'ouverture.

Boulenger s'est vu obligé de la pratiquer.

Enfin, Simanowski prétend qu'il faut inciser le plus tôt possible.

Voici notre avis :

Si le foyer phlegmoneux est bien localisé, si les phénomènes douloureux sont supportables, enfin, s'il n'y a pas menace de suffocation par réflexion de l'épiglotte ou œdème des replis ary-épiglottiques, il y a lieu de s'abstenir; l'abcès,

en effet, s'ouvre spontanément dans la plupart des cas, quatre ou cinq jours après sa formation, c'est-à-dire du huitième au quatorzième jour de la maladie.

Si, au contraire, les symptômes s'aggravent rapidement et font pressentir des accidents d'œdème glottique, il faut inciser.

Et, dans ce cas comme dans l'amygdalite palatine phlegmoneuse, nous croyons l'instrument tranchant préférable au galvanocautère.

Hypertrophie. — Tout traitement de l'hypertrophie doit avoir pour but sinon de détruire la glande, tout au moins de la réduire.

Résolutifs. — Le seul médicament dont l'action locale puisse être utilisée à titre de résolutif est l'iode sous forme de solution iodo-iodurée ou d'un mélange de teinture d'iode et de glycérine d'abord à $\frac{1}{3}$, puis à $\frac{1}{2}$, enfin à $\frac{2}{1}$ en badigeonnages.

Ce traitement longtemps continué peut donner une amélioration dans les cas où l'hypertrophie est légère et surtout quand elle est due à un processus plutôt subaigu que chronique.

Caustiques. — On a employé à cet effet les cautérisations chimiques au chlorure de zinc, au nitrate d'argent, à l'acide chromique, pour ne citer que les principaux caustiques vantés.

Au premier de ces médicaments je reproche d'être insuffisant, au nitrate d'argent d'agir trop superficiellement et d'exiger des attouchements répétés : en effet, ce sel en contact avec les muqueuses donne un précipité avec l'albumine des sécrétions, qui en fait une combinaison inefficace puisqu'elle est incapable de pénétrer la profondeur des tissus.

Enfin, à l'acide chromique, je ferai le reproche inverse,

d'être trop diffusible et d'étendre son action bien au delà des limites dans lesquelles doit être circonscrite la cautérisation; au voisinage du larynx, cela a une très grosse importance; enfin, ce caustique, en outre de ses dangers, a encore l'inconvénient de provoquer des douleurs très vives qui peuvent se prolonger plusieurs jours.

Galvanocautère. — Cet agent a une supériorité incontestable sur tous les moyens chimiques. Il a l'avantage de pouvoir être manié avec une extrême facilité par quiconque est habitué aux manœuvres laryngoscopiques.

Avec lui, en outre, on peut limiter la cautérisation aussi rigoureusement que possible en étendue et en profondeur.

Après une pulvérisation ou un attouchement avec une solution de cocaïne à $\frac{1}{10}$, on procédera, sous le contrôle du miroir, à la cautérisation avec un cautère plat, de surface assez large, de façon à n'être pas obligé de faire une série trop longue de cautérisations successives.

Il faudra, en outre, prolonger le contact du cautère avec la muqueuse assez longtemps pour obtenir une véritable destruction du tissu adénoïde.

Ruault conseille les cautérisations linéaires profondes avec le couteau galvanocaustique.

Il est bon, je crois, de cautériser un seul côté dans une première séance et de ne recourir à la cautérisation de l'autre côté que lorsque la dysphagie consécutive à la première cautérisation aura disparu; je me suis toujours bien trouvé de cette conduite.

D'accord avec la plupart des auteurs, je suis d'avis que la cautérisation galvanocaustique est une bonne méthode; cependant, lorsque l'hypertrophie atteint de fortes proportions, sa réduction complète peut nécessiter plusieurs séances de cautérisation; dans ce cas, il y a lieu de se demander si l'ablation ne vaudrait pas mieux; c'est là un point à discuter.

Ablation. — On a tenté d'enlever l'amygdale linguale par tous les procédés mis en usage dans l'ablation des amygdales palatines.

a) Bistouri. — Quinlan a conseillé l'ablation avec le bistouri; ce procédé nous paraît d'une exécution difficile.

b) Ciseaux. — Heymann fixe l'amygdale linguale avec une pince de Museux et sectionne ensuite l'amygdale avec de fins ciseaux; nous ferons à ce procédé le même reproche qu'au précédent, et, en outre, celui d'exiger un aide.

c) Tonsillotome. — Porcher, Chapell, plus récemment Brady ont vanté l'emploi d'une guillotine analogue au tonsillotome; le dernier de ces auteurs a pratiqué quarante-trois fois sur cent onze malades cette opération, au moyen d'un tonsillotome analogue à celui de Mackenzie, mais adapté à la courbure de la langue.

Il opère séparément les deux moitiés symétriques de l'amygdale linguale qu'il considère comme deux amygdales indépendantes.

Je n'ai pas le droit de critiquer ce procédé que je n'ai pas encore expérimenté, je crois cependant que la section nette à l'amygdalotome *chez l'adulte* n'est peut-être pas sans danger au point de vue d'une hémorragie.

d) Adénotome. — Winckler préfère à tous ces procédés l'ablation au moyen d'une curette qui, d'après sa description, serait plutôt un adénotome, et dont le principe serait le même que celui de l'adénotome de Gottstein employé pour les végétations adénoïdes. Cet instrument a une courbure adaptée à celle de la langue.

e) Anse froide et anse galvanique. — L'ablation par l'anse froide et surtout l'ablation par l'anse galvanique vantées par Aymé seraient certainement de bonnes méthodes, la dernière surtout; mais il est nécessaire que la tumeur soit pédiculée ou tout au moins assez saillante pour être enlacée par le fil. Ce procédé compte des succès certains; malheureusement, il ne peut être appliqué qu'à un nombre de cas très restreint.

f) Morcellement. — Nous avons vu, l'an dernier, notre ami Furet, à la clinique de Lubet-Barbon et Martin, appliquer à l'amygdale linguale le morcellement préconisé par Ruault pour les amygdales palatines.

Furet aurait été le premier à recourir à ce procédé qui lui a donné d'excellents résultats.

M. Moure nous a montré, il y a quelques mois, un instrument analogue à celui de Furet, et qu'il utilise de la même façon.

Depuis un an, je me suis mis moi-même à pratiquer le morcellement de l'amygdale linguale. J'ai d'abord procédé avec le premier modèle de Furet, puis j'ai abandonné ce modèle, dont le principe était évidemment très bon, en raison seulement de la petitesse des mors qui m'obligeait à trop multiplier les prises, et j'en ai fait faire par Simal un nouveau modèle, à mors plus grands, permettant de saisir une portion plus considérable d'amygdale.

Les mors de la pince que j'ai ainsi modifiée sont constitués par deux fenêtres triangulaires, dont le sommet doit plonger dans le sillon glosso-épiglottique et dont un des grands côtés, rectiligne, répondant à la concavité de l'instrument, vient s'appliquer à la surface de l'amygdale.

Furet m'a appris qu'il avait déjà modifié et agrandi les mors de sa pince et que son nouveau modèle avait été récemment présenté par lui à la Société de laryngologie de Paris.

Autant que j'ai pu m'en assurer par ma pratique, je crois pouvoir affirmer que le morcellement est une bonne méthode, moins douloureuse que la cautérisation, n'étant pas suivie comme cette dernière d'une vive réaction inflammatoire qui dans quelques cas, provoque une dysphagie très intense.

Le résultat thérapeutique m'a toujours paru très bon; cette méthode toutefois présente dans son exécution quelques difficultés qui méritent une critique.

1° La base de la langue par sa texture musculaire forme un véritable sommier élastique qui cède sous la pression de la

pince et met souvent obstacle à la prise : l'amygdale se dérobe alors sous la pince, surtout quand le malade n'a pas l'énergie nécessaire pour bien maintenir sa langue.

2° L'application intime des deux mors de la pince sur la surface à morceler n'est pas toujours aisée, car le mors mâle est toujours éloigné de cette surface de toute l'épaisseur du mors femelle; il est difficile de les maintenir tous les deux simultanément tangents à l'amygdale linguale.

Pour obtenir une bonne application et réduire à son minimum cet inconvénient, je crois qu'il est préférable de tenir la pince, la main en supination et non en pronation.

Chaque moitié symétrique de l'amygdale linguale demande, suivant le degré de l'hypertrophie, un nombre de prises variable.

Dans les cas moyens, trois ou quatre coups de pince suffisent pour chaque côté.

L'ablation totale demande deux ou trois séances. L'hémorragie immédiate est légère.

Il est difficile de se prononcer encore sur la valeur comparée de la cautérisation galvanocaustique et du morcellement.

Je crois, cependant, pouvoir conclure en disant que la cautérisation convient surtout aux hypertrophies légères, qu'il serait difficile de saisir à la pince, et que le morcellement est surtout indiqué quand l'hypertrophie est trop considérable pour être réduite par la simple cautérisation.

Il n'y a pas d'inconvénient à combiner les deux méthodes, quand l'une d'elles est insuffisante.

Amygdalite lacunaire. — L'amygdalite linguale lacunaire sera traitée comme l'amygdalite linguale palatine, c'est-à-dire par la discision et au besoin même par le morcellement. Il sera bon de badigeonner ensuite les surfaces avec la solution iodo-iodurée ou la glycérine phéniquée au 1/30.

Névroses. — Les névroses proprement dites de la base de la langue ne sont pas toujours faciles à traiter.

En présence d'une paresthésie sans lésion visible de la base de la langue, il faudra rechercher s'il n'existe pas, loin de cette région, dans les voies respiratoires supérieures, fosses nasales ou naso-pharynx, une lésion pouvant être la raison d'une paresthésie réflexe, comme dans les deux cas de Boulay, qui cédèrent à l'ablation de végétations adénoïdes.

Les paresthésies et les glossodynies postérieures, qui surviennent à la ménopause, sont très rebelles; mais elles cèdent généralement quand la crise physiologique est terminée; aussi, faute de soulagement physique, on pourra donner à ces malades l'assurance de la guérison et calmer ainsi leur état mental.

Il faudra de même rassurer les neurasthéniques qui se croient atteints d'une affection cancéreuse. Il en est quelques-uns chez qui cette conduite suffira; mais la persuasion n'aura pas souvent grand effet sur les dégénérés héréditaires : je parle, bien entendu, de ceux qui, en proie à une véritable obsession gutturale et persuadés qu'ils sont atteints d'une lésion organique, frappent plus volontiers à notre porte qu'à celle du neurologiste. Ces malades, que l'on croit rassurer en leur disant que les troubles dont ils souffrent sont purement nerveux, savent beaucoup de mal à celui qui les traite ainsi. « Troubles nerveux, » pour eux, est synonyme de « troubles imaginaires », et comme leurs souffrances, sans dépendre d'une cause palpable, n'en sont pas moins réelles, quelquefois même plus atroces, ils perdent toute confiance en celui qui leur tient ce langage. Ces malades demandent à être écoutés; il faut donc les écouter, comme on doit écouter tous les vésaniques, et les traiter localement, serait-ce par les médications les plus anodines. On essaiera l'électrothérapie. Quelquefois même on pourra tenter une cautérisation sur la base de la langue; j'ai vu ainsi non pas des malades guéris, mais améliorés, et c'est bien quelque chose,

par le calme qu'apportait en leur esprit le crédit qu'on accordait au récit de leurs souffrances et le zèle qu'on montrait à vouloir les soulager.

Les paresthésies et les glossodynies symptomatiques de l'hystérie, du tabes et de la paralysie générale relèvent surtout du traitement général que nous n'avons pas à traiter ici.

Quant aux névralgies qui pourraient relever de névrite par varices linguales profondes, peut-être y aurait-il lieu de tenter contre elles quelques scarifications de la base de la langue déjà conseillées autrefois par Luschka, les pulvérisations à la cocaïne ou à l'holocaïne formulées plus haut, les badigeonnages mentholés, enfin l'aconitine cristallisée par granules de 1/4 de milligramme jusqu'à quatre par jour.

Varices. — Les varices superficielles de la base de la langue, provoquant de la douleur, de la dysphagie, des hémorragies, devront être cautérisées ou détruites au besoin par le galvanocautère.

Mycosis. — Pour traiter le mycosis, on enlèvera à la pince ou à la curette les productions leptothrixiques, et on badigeonnera les surfaces avec la solution iodo-iodurée, seule ou associée au chlorure de zinc, ou mieux avec la solution officinale de perchlorure de fer préconisé par A. Colin.

Syphilis. — Le traitement de la syphilis de l'amygdale linguale n'a rien de bien spécial.

Traitement local. — Contre le chancre on emploiera des bains de gorge ou des pulvérisations avec une cuillerée à bouche de liqueur de Van Swieten par verre d'eau tiède. On pourra faire sur le siège du mal des insufflations avec de la poudre de calomel.

Les accidents secondaires seront traités par les mêmes pulvérisations et bains de gorge, et par des gargarismes iodés.

On y joindra des attouchements au nitrate d'argent ou au nitrate acide de mercure.

Dans les formes invétérées, Moure et Raulin ont conseillé l'application de quelques raies au galvanocautère. En cas de gomme, on aura recours aux mêmes gargarismes antiseptiques.

Traitement général. — Le traitement mercuriel sera rigoureusement appliqué aux deux premières périodes. Si l'emploi interne du protoiodure est mal supporté ou si son action est trop lente, il sera préférable de recourir immédiatement soit aux frictions mercurielles, soit aux injections intra-musculaires de calomel ou d'huile grise, qui constituent les deux modes les plus sûrs et les plus rapides d'administration du mercure. Il va sans dire qu'à la période tertiaire l'iodure à la haute dose, 4 grammes au minimum, sera associé au traitement hydrargyrique.

Tuberculose et lupus. — Le traitement local aura pour base le curettage, les cautérisations profondes au galvanocautère et les attouchements au phénol sulforiciné ou à l'acide lactique.

Contre la dysphagie on emploiera les pulvérisations et les badigeonnages à la cocaïne, à l'holocaïne et au menthol, formulés plus haut.

On a vanté récemment, comme analgésique, dans le traitement des ulcères douloureux de la gorge, l'orthoforme en insufflations. Ce médicament aurait été expérimenté avec succès à la Polyclinique chirurgicale de Munich; E. Yonge a publié récemment des résultats favorables; Lichtwitz (de Bordeaux) paraît satisfait de ses essais. Ce médicament, qui n'est point toxique, provoquerait une analgésie durable, de vingt-quatre heures au moins, ce qui le rendrait bien supérieur à la cocaïne; je l'ai expérimenté moi-même, mais les résultats que j'ai obtenus ne me permettent pas de me prononcer sur sa valeur.

Si ce médicament possède les propriétés qu'on lui attribue, il est certain qu'il rendra de grands services dans la tuberculose pharyngo-laryngée.

Tumeurs et kystes. — L'ablation peut se faire par voie naturelle ou par voie artificielle.

VOIE NATURELLE. — Dans la plupart des cas, avec ou sans le contrôle du miroir, suivant la nature du néoplasme et suivant son mode d'implantation, l'ablation à l'anse froide ou chaude, l'excision, l'arrachement à la pince à morcellement, l'énucléation, sont des méthodes qui conviendront à beaucoup de petites tumeurs.

Contre les angiomes, l'électrolyse ou la destruction lente au galvanocautère seront les méthodes de choix.

Les kystes du tractus thyréo-glosse chez le nouveau-né seront traités par la simple ponction qui sera répétée au besoin, en cas de récidive, jusqu'à ce que l'âge de l'enfant permette une intervention radicale.

VOIE ARTIFICIELLE. — De tous les procédés conseillés pour atteindre la base de la langue, nous tenons la pharyngotomie trans-hyoïdienne de Vallas, de Lyon, pour le meilleur. Cette opération donne plus de jour que la pharyngotomie sous-hyoïdienne et est moins dangereuse que cette dernière. Elle comprend trois temps :

1° Incision verticale sur la ligne médiane de 8 à 10 centimètres, dont le milieu répond au corps de l'os hyoïde;

2° Ostéotomie de l'os hyoïde et section, au-dessus et au-dessous de l'os hyoïde, des muscles qui s'y insèrent;

3° Incision verticale et médiane de la membrane hyo-thyroïdienne.

Cette opération a été pratiquée avec succès par Dubourg et Moure (de Bordeaux) et fort vantée récemment par Etiévant; elle paraît destinée à se vulgariser.

CONCLUSIONS

Je me suis efforcé dans ce rapport d'exposer l'état actuel des notions acquises sur la pathologie de l'amygdale linguale et de la région qu'occupe cet organe sur la base de la langue.

De cette étude peuvent se dégager les conclusions suivantes :

1° L'amygdale linguale a une pathologie comparable à celle des amygdales palatines et de l'amygdale pharyngée ;

2° Les particularités symptomatiques des lésions qui la frappent tirent plutôt leurs caractères des rapports topographiques de l'organe que de sa constitution anatomique, identique à celle des autres amygdales ;

3° Les réactions nerveuses par lesquelles se traduisent quelquefois ses lésions chroniques, en particulier l'hypertrophie, marquent le réveil d'une névrose latente ;

4° Les notions que nous possédons sur les maladies variées de l'amygdale linguale et de la base de la langue, bien que très imparfaites, nous autorisent cependant à diriger contre ces affections une thérapeutique médicale et chirurgicale appropriée, analogue à celle des autres amygdales.

BIBLIOGRAPHIE

Amygdalites linguales aiguës.

Massei. — Nouvelle forme de glossite (*Rev. de laryngol.,* 1886).

Hagen. — *Journ. of laryngol. and rhinol.,* 1889.

Fleischmann. — *Albany med. Ann.,* 1889.

Gurowitsch. — Pathol. der Zungentonsille (*Berlin. klin. Wochens ,* 1892).

Colin (A.). — Périamygdalite linguale (*Archiv. internat. de laryngol.,* 1891).

Helary. — *Ann. des mal. de l'oreille,* 1892.

Sallard. — Amygdalites aiguës. Paris, 1892.

Ruault. — 1° Sur une variété peu connue d'angine phlegmoneuse (*Archiv. internat. de laryngol.,* 1892); — 2° Traité de médecine de Charcot et Bouchard.

Seifert. — Pathologie de l'amygdale linguale (*Archiv. f. Laryngol.,* Band I, Heft 1, p. 48, 1893).

Simanowski. — Affections inflammatoires des tissus glandulaires lymphatiques de la base de la langue (*Wratch,* nos 43-50, 1893).

Boulenger. — *Presse méd.,* n° 1, 1893.

Mounier. — *Bull. de la Soc. de laryngol.,* 1894.

Polyak. — Ein Fall von Tonsillitis præepigl. foll. (*Rev. de laryngol.,* fév. 1895).

Marion. — Contribution à l'étude des affections de l'amygdale linguale (Thèse de Paris, 1894).

Beausoleil. — Inflammations aiguës de l'amygdale linguale (*Rev. de laryngol.,* déc. 1895).

Escat. — Amygdalite linguale phlegmoneuse (*Rev. de laryngol.,* 1896).

Volkov. — Contribution à la pathologie de l'amygdale linguale (*Rev. de laryngol.,* avril 1896).

Bar. — Inflammations de l'amygdale linguale (*Bull. de la Soc. franç. de laryngol.,* 1897).

Hypertrophie de l'amygdale linguale.

Swain. — Les glandes folliculeuses de la base de la langue et leur hypertrophie (*Deuts. Archiv. f. klin. Med.,* vol. XXXIX).

Gleitsmann. — Hyperesthésie de l'amygdale de la langue (*Med. Record,* New-York, 17 déc. 1887).

Ruault. — Contribution à la pathologie de la quatrième amygdale (*Archiv. de laryngol.,* p. 193, 1888).

Schœde. — L'hypertrophie de l'amygdale linguale et son traitement (*Berlin. klin. Wochens.*, nº 13, 3 mars 1891).

Balme. — Hypertrophie des amygdales (Thèse de Paris, 1889).

Teulières. — Hypertrophie de l'amygdale linguale (Thèse de Bordeaux, 1889).

Seiss (R.-W.). — Traitement de l'hypertrophie de l'amygdale linguale (*Med. News*, 21 déc. 1889).

Joal. — Spasmes œsophagiens dus à l'hypertrophie de l'amygdale linguale (Soc. franç. de laryngol., 1890, et *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1890). — Hémorragies de l'amygdale linguale (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1893).

Ruault. — Traité de médecine de Charcot et Bouchard.

Wyatt Wingrave. — Point concernant l'amygdale linguale au sujet d'une nomenclature régionale de la langue (*Journ. of laryngol., rhinol. and otol.*, New-York, 1892).

Scheppegrell. — Hypertrophie de l'amygdale linguale (*Med. News*, 1892).

Robertson. — *Journ. of laryngol.*, New-York, 1893.

Chauveau (Cl.). — 1º De quelques symptômes dus à l'hypertrophie de la quatrième amygdale (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1892); — 2º Crises syncopales dues à l'hypertrophie de l'amygdale linguale (*Rev. gén. de clin. et de thérapeut.*, 16 mai 1894).

Hamilton. — *Journ. of laryngol.*, 1893.

Ray (D.). — Hypertrophie des follicules lymphatiques chez les chanteurs (*Med. News*, 1895).

Sallard. — Hypertrophie des amygdales (Bibl. Charcot-Debove).

Steinfeld. — Hypertrophie de l'amygdale linguale (*Aerste Rundschau*, 1895).

Clark. — Hypertrophie de l'amygdale linguale (7 observations) (*The Philadelphia Policlin.*, 1896).

Winckler. — Curette pour les opérations de l'amygdale linguale (*Archiv. f. Laryngol. and Rhinol.*, Band III, p. 213).

Rice (Cl.). — Hypertrophie de l'amygdale linguale (*N.-Y. med. Record*, 1886, anal. *in Ann. des mal. de l'oreille*, 1894).

Œrtel. — *Deuts. Archiv f. klin. Med.*, 1879.

Heymann (P.). — *Berlin. klin. Wochens.*, 1877.

Betz. — *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1879.

Lennox-Browne. — 1º *Comptes rendus du Congrès internat. de laryngol.*, 1882; — 2º *London med. Record*, fév. 1888; — 3º *Lancet*, janv. 1893; — 4º *The med. Magazine*, 1896.

Hagen. — *Schmidts Jahrb.*, Band CCXX, p. 223.

Wroblensky. — *Gaz. Lekarska*, 841-842, 1884, 1887, 1890, 1892.

Curtis-Holbrok. — *N.-Y. med. Journ.*, 1884.

Ostmann. — Neue Beitr. z. Unters. üb. d. Balgdrüsen d. Zuge (Dissert., Berlin, 1884).

Schaffer. — *Chir. Beobacht.* Wiesbaden, 1885.

Mc Bride. — Aden. tiss. of the base of the tongue (Med. and surg. Soc. in Edimburger, 6 juillet 1887).

Beverley Robinson. — *N.-Y. med. Record,* 4 fév. 1888.

Farlow. — *Boston med. and surg. Journ.,* 2 fév. 1888.

Roe. — Amer. med. Assoc., laryngol.-otol. sect., 1889.

Richardson. — *Journ. of amer. med. Assoc.,* janv. 1889.

Hans Möller. — Hyper. der Züngenbalgdrüsen (Dissert. Greifswald, 1889).

Michelson. — *Berlin. klin. Wochens.,* 1889.

Herzog. — *Wien. med. Presse,* 6 sept. 1889.

Thrasher. — *Journ. of amer. med. Assoc.,* 5 juill. 1890.

Noquet. — *Ann. méd.-chir. de Liège,* 1890.

Niedert. — *Allg. Centralzeit.,* 5 fév. 1890.

Michelson. — *Berlin. klin. Wochens.,* 9 sept. 1890.

Clark. — *Boston med. and surg. Journ.,* 6 fév. 1890.

Brylan. — Amer. med. Assoc., sect. of laryngol., 1896.

Quinlan. — Académie de médecine de New-York, section de laryngologie, 27 janv. 1897 (*Ann. des mal. de l'oreille,* 1897).

Schech. — Sur les affections professionnelles des chanteurs et des orateurs (*La Voix,* oct. 1897).

Barclay-Baron. — *Bristol. med. and surg. Journ.,* juin 1890.

Feets. — *Journ. of ophtal. and laryngol.,* oct. 1891.

Münger. — *New-England med. Monthly,* n° 2, 1892.

Donalies. — *Jährb. Kinderheilk.,* Band XXXIII.

Dayton. — *Ann. of ophtal. and laryngol.* (réflexe), oct. 1892.

Casadesus (R.). — *Revista de laryngol.,* oct. 1892.

Kronenberg. — *Berlin. klin. Wochens.,* nov. 1894.

Chamberlain. — *Virginia med. Monthly,* août 1894.

Dmochowsky. — *Gaz. Lekarska,* n° 15, 1889.

Aymé. — Contribution à l'étude de l'hypertrophie de l'amygdale linguale (Thèse de Paris, 1895).

Hopmann. — *Bresgens. Samml. zwangloser Abhandl.,* Hefte 5 et 6, 1896.

Didsbury. — Hypertrophie chronique de l'amygdale linguale (*Archiv. internat. de laryngol.,* 1897).

Ricci (de Trévise). — Sull' ipertrofia della tonsilla linguale (*Archiv. ital. di otol.,* 1897).

Atrophie.

Lewin. — 1° *Inhalationsther.,* 2 Aufl., 1865; — 2° *Deutsche med. Wochens.,* 1892; — 3° *Verhandl. d. Berlin. laryngol. Gesellsch.,* Band II, 5, 35; — 4° *Berlin. klin. Wochens.,* nov. 1894.

Lewin und **Heller.** — *Virchow's Archiv,* Band CXXXVIII.

Ricci (de Trévise). — *Archiv. ital. di otol.,* 1897.

Névroses.

Semon. — Névroses sensorielles de la gorge dans la période de la ménopause (*British med. Journ.*, 5 janv. 1895).

Boulay. — Paresthésie pharyngée (*Bull. de la Soc. franç. de laryngol.*, 1896).

Piotrowski. — Névroses de la langue (*Bull. de la Soc. de biol.*, p. 340, mars 1893).

Villecourt. — Hypertrophie de la quatrième amygdale chez une hystérique (*Ann. des mal. de l'oreille*, p. 1059, 1894).

N. B. — La bibliographie des névroses réflexes se rattache à la bibliographie de l'hypertrophie.

Varices.

Manon. — Varices de la langue (Thèse de Bordeaux, 1886).

Syphilis, Tuberculose, Lupus, Lèpre, Mycosis.

Schiffers. — Chancre de l'amygdale linguale (*Archiv. internat. de rhinol.*, n° 30, p. 127, juin 1893).

Moure et **Raulin.** — Contribution à l'étude des manifestations de la syphilis sur les tonsilles pharyngée et préépiglottique (*Rev. de laryngol.*, 1891).

Labit. — *Rev. de laryngol.*, n° 23 (Syphilis), 1891.

Ricci (C.-A.) (de Trévise). — Contr. allo. stud. d. manifest. sifil. s. tonsilla linguale (*Archiv. ital. di otol.*, 1897).

Michael (de Hambourg). — Pathologie de l'amygdale linguale (Traité de laryngologie et de rhinologie de P. Heymann).

Chiari und **Riebl.** — *Archiv f. Dermatol.* (Lupus), 1893.

Iversenq. — Un cas de lupus du pharynx (*Archiv. méd. de Toulouse*, 1897).

Strassmann. — *Virchow's Archiv*, Band XCVI.

Lennox-Browne. — Traité des maladies du larynx.

Labit. — Mycose de la base de la langue (*Rev. de laryngol.*, mars 1892).

Colin (A.). — De la mycose leptothrixique pharyngée (Thèse de Paris, 1893).

Colin (A.). — Traitement de la mycose leptothrixique par le perchlorure de fer (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1896).

Tumeurs et Kystes.

Rosenberg. — Les tumeurs de la base de la langue (*Deuts. med. Wochens.*, nos 13-14, 1892).

Dubourdieu. — Des tumeurs bénignes de la base de la langue (Thèse de Bordeaux, 1897).

Michael (de Hambourg). — Article déjà cité.

Hajeck. — Accessorische Zungenbildung (*Internat. klin. Rundschau*, n° 31, 1892).

Guermonprez. — *Journ. des sciences méd. de Lille* (Carcinome), 26 juin 1891.

Heurtaux. — *Gaz. méd. de Nantes* (Épithélioma), 9 oct. 1889.

Parker. — Pathol. Soc. of London (Adénofibrome), 1869.

Hickmann. — Pathol. Soc. of. London, 1869.

Fith. — *Amer. Journ.*, avril 1872.

Pooley. — *Amer. Journ.*, avril 1872.

Holbrok. — *N.-Y. med. Journ.* (Adénomyxome), 8 nov. 1884.

Albert. — *Wien. med. Presse* (Kyste), 1885.

Hadden. — *Transact. of the pathol. Soc. of London* (Kyste), 1886.

Schülten. — *Finnische med. Zeit.* (Sarcome), 1888.

Curtis. — N.-Y. med. Acad. (Tumeurs malignes), 23 avril 1889.

Bull. — *Journ. of ophthal. and laryngol.* (Papillomes), juill. 1889.

Noquet. — Tumeur de la base de la langue (*Bull. méd. du Nord*, 1889).

Sigel. — *Wurtemb. Correspondenz.* (Kyste), n° 66, 1891.

Scheier. — 1° *Berlin. laryngol. Ges.* (Sarcome), 17 juill. 1891; — 2° *Berlin. klin. Wochens.* (Sarcome), n° 24, 1892.

Huïe. — *Edimburger med. chir. Transactions* (Chondrome), III.

Onodi. — *Rev. de laryngol.* (Fibrosarcome), n° 20, 1893.

Bernays. — *Saint-Louis med. Journ.* (Kyste), IV, 201.

Chiari. — *Wien. klin. Wochens.* (Polype), n° 25, 1894).

Broca. — Maladies de la langue (*Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus).

Morestin. — Maladies de la langue (*Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet).

Étiévant. — Ostéotomie médiane de l'os hyoïde et la pharyngotomie transhyoïdienne de Vallas (*Gaz. des hôpit.*, n° 110, 25 sept. 1897).

SUR QUELQUES PARTICULARITÉS ANATOMIQUES

AYANT TRAIT A LA

PATHOLOGIE DE L'AMYGDALE LINGUALE

Par le Dr **LENNOX-BROWNE** F. R. C. S.

Chirurgien en chef
à l'Hôpital central (London), pour les maladies de la gorge, du nez, des oreilles, etc.

Traduit de l'anglais par M. Trivas.

En me proposant de faire quelques remarques sur l'intéressante question de la pathologie de la quatrième amygdale, je considère, pour moi, comme un agréable devoir d'adresser mes sincères félicitations à M. le Dr Escat pour le remarquable rapport qu'il a adressé à la Société, rapport si complet que, tout en justifiant le choix du sujet pour une discussion, l'abondance de renseignements qu'il contient paraît de prime abord ne laisser que peu à dire à quiconque voudrait y ajouter quelque chose de nouveau. Heureusement, la teneur générale des observations du rapporteur, si justes et si dégagées de parti pris, nous fait espérer que, si quelqu'un d'entre nous diffère d'opinion avec lui sur quelques-unes de ses conclusions, chacun se laissera plus volontiers convaincre par tout ce qui est susceptible de modifier notre manière de voir dans l'ordre étiologique et symptomatique.

Il suffira de se baser sur la riche documentation de l'auteur et sur des points de pratique au sujet desquels sa modestie l'empêche parfois d'avouer son expérience personnelle.

Votre rapporteur a fidèlement interprété le sentiment général de tous les savants praticiens actuels en disant que c'est seulement par une étude approfondie des organes normaux que nous pouvons nous faire des idées justes sur des questions pathologiques. Et c'est sur ce terrain tout

d'abord que je vais oser me rencontrer avec l'honorable rapporteur, et, avec votre permission, Monsieur le Président, je tiens à m'excuser de ne pas traiter devant vous le sujet que l'on a annoncé sur les ordres du jour, mais de considérer quelques-uns de ces points d'anatomie ayant du rapport avec la pathologie.

M. Escat a émis comme sienne l'opinion que c'est chez les enfants que l'amygdale linguale présente la période de sa plus grande vitalité et qu'elle subit une régression atrophique à l'âge de la puberté, comme cela a lieu pour l'amygdale pharyngienne et peut-être même dans un degré moindre pour les palatines, et que, de plus, dans l'adolescence précoce, vers l'âge de vingt ans, l'amygdale linguale finit par être réduite à quelques follicules lenticulaires, très discrets, etc., à tel point que l'atrophie semble complète.

Maintenant, je dois, dès le début, exprimer ma manière de voir, qui est en désaccord avec celle de l'auteur.

En fait, ma propre expérience, qui est déjà longue, me permet d'affirmer, comme je le fais d'ailleurs dans la cinquième édition de mon Traité des maladies de la gorge et du nez, actuellement sous presse, que la différence entre l'amygdale linguale, d'une part, et la pharyngienne et la palatine, d'autre part, tient à ce que la première, bien que se développant d'abord tout comme les autres, non seulement ne subit ultérieurement aucune régression atrophique, mais qu'elle continue à s'accroître, tandis que les autres diminuent relativement de volume.

Dans son excellent article, publié dans les *Archives de Virchow*, en 1884, M. Bickel prétend, il est vrai, que l'amygdale linguale est moins développée chez les enfants que la palatine et la pharyngienne. Quoi qu'il en soit, toujours est-il qu'il est très rare que l'amygdale linguale subisse une hypertrophie avant l'âge de la puberté. Les cas rapportés d'une pareille hypertrophie chez les enfants sont, en effet, très peu nombreux, — deux, je crois, en tout, — et dans un, survenu

à l'âge de sept ans, M. Mac Bride, qui l'a relaté, affirme qu'il n'y avait eu aucun symptôme. Dans l'autre cas, qui avait été congénital, la mort est survenue peu après par asphyxie déterminée par la tumeur.

En admettant avec Swain et Schaede que la structure générale de tout le cercle tonsillaire soit histologiquement identique, il y a néanmoins à distinguer certains points importants sur lesquels mon attention a été attirée par mon collègue, le Dr Wyatt Wingrave, pathologiste au Central London Hospital. Premièrement, il est très fréquent de trouver dans l'amygdale pharyngienne des masses de substance homogène, colloïde et alvéolée, dans lesquelles est apparemment enfermé le contenu d'un vaisseau lymphatique, car ses canaux sont pour la plupart très dilatés. La substance est probablement d'origine fibrineuse et le résultat de modifications thrombosiques. Le réticulum lui-même paraît également avoir subi une dégénérescence similaire. Ces états peuvent avec raison être interprétés comme indice d'une métamorphose rétrograde.

On ne les a jamais observés dans l'amygdale palatine ni dans l'amygdale linguale.

S'il est vrai que les amygdales linguales ont une tendance générale à subir une atrophie vers l'âge de la puberté, notre confrère n'est-il pas quelque peu en désaccord avec lui-même en disant que l'amygdalite chronique hypertrophique est certainement « une des plus intéressantes pour nous praticiens, parce qu'elle est sans contredit la plus commune »; ou encore que « l'amygdalite linguale catarrhale circonscrite s'observe presque exclusivement chez l'adulte »?

Un autre point : les glandes muqueuses et albumineuses de Henle et de Salter, qui ne se rencontrent qu'accidentellement dans l'amygdale palatine et jamais dans la pharyngienne, sont très nombreuses dans le voisinage de l'amygdale linguale, et il est tout à fait exceptionnel qu'on n'en trouve pas. De plus, au-dessous de la couche de tissu

lymphoïde de l'amygdale linguale, des fibres musculaires se trouvent en abondance, et le tissu cellulaire y est plus dense que dans l'amygdale palatine. Au point de vue anatomique, il y a lieu de distinguer dans l'amygdale linguale la présence occasionnelle de cryptes, délimitées par un épithélium cilié, stratifié, particularité sur laquelle l'attention a été attirée, pour la première fois, par Wyatt Wingrave, et qu'on ne trouve pas dans les autres amygdales. Ce phénomène n'est peut-être pas d'un grand intérêt clinique vu qu'il n'est qu'un simple vestige.

Il est également digne de remarque que des observateurs tels que Kölliker, Luschka et Lewin ont tous attiré l'attention sur la situation très superficielle des veines à la base de la langue, et j'ose révoquer en doute l'affirmation du Dr Escat, qu'elles « sont invisibles chez le jeune enfant, parce qu'elles sont cachées chez lui sous l'épaisse couche de follicules », car un pareil argument ne concorde pas avec la proéminence incontestablement croissante des veines des autres parties de la langue, avec le progrès de l'âge; et, qu'elles soient aussi visibles chez l'enfant que chez l'adulte, les veines dans cette situation sont toujours superficielles. Toutefois, il est hors de doute que l'état variqueux des veines de la base de la langue peut exister sans hypertrophie de l'amygdale linguale ou même quand celle-ci est atrophiée et que ces varices constituent par elles-mêmes un état pathologique pouvant donner lieu à des symptômes d'une importance telle qu'un traitement devient nécessaire.

La relation pathologique des faits anatomiques sur laquelle je me suis permis d'attirer l'attention de la Société n'est pas fantaisiste. Nous pouvons comprendre qu'à défaut de preuves diverses d'une tendance à la dégénérescence, dont le processus colloïde n'est qu'un de ces processus que possède l'amygdale pharyngienne, les affections inflammatoires de l'amygdale linguale se déclarent à des périodes de la vie où les modifications atrophiques sont généralement déjà com-

plètes dans l'amygdale pharyngienne et avancées dans la palatine. En voici un exemple : le matin du jour où j'ai commencé à inscrire ces notes, je fus consulté par une dame de soixante-douze ans, pour un *ténesme pharyngé*. Je désire, en passant, reconnaître l'hommage que le D[r] Escat m'a rendu en acceptant ce terme. J'ai trouvé que les symptômes qu'avait présentés la malade étaient dus à une hypertrophie considérable de l'amygdale linguale avec des varices marquées.

L'abondance des glandes muqueuses et acineuses qu'on trouve dans l'amygdale linguale, en humectant sans cesse cette région, la maintient dans un état d'humidité constant, et ce fait nous explique sa moindre tendance à contracter des inflammations aiguës. Non seulement la relation exacte de tous les cas recueillis n'ajoute que bien peu de chose à nos connaissances, mais notre expérience journalière nous apprend que les phlegmons ou même des inflammations catarrhales de l'amygdale linguale s'observent très rarement. Et je ne pense pas que les inflammations infectieuses de l'amygdale linguale soient d'une observation fréquente. Je ne puis me rappeler un seul exemple de mon expérience personnelle où la diphtérie ait choisi cette région comme siège primitif. Dans les cas de diphtérie atteignant le larynx, on voit la membrane passer de l'amygdale palatine par les piliers sur les côtés de l'épiglotte et venant contourner le repli ary-épiglottique.

Pour ce qui est de la fièvre scarlatine, plusieurs cas peuvent débuter par l'amygdale linguale et se propager à la palatine, mais je n'ai pas vu le processus inverse quand la palatine avait été la première atteinte. Autant que je pus l'observer, des manifestations syphilitiques dans l'amygdale linguale ne sont pas communes. On peut supposer, et non sans raison, que l'immunité relative pour des infections bacillaires dont jouit l'amygdale linguale est due à l'abondante sécrétion produite dans cette région par les nombreuses glandes albumineuses et muqueuses.

Les violentes douleurs qu'on éprouve parfois dans les phlegmasies aiguës de la quatrième amygdale doivent être attribuées à l'excitation directe du nerf glosso-pharyngé, tandis que les symptômes laryngés, communs aux hypertrophies chroniques, peuvent être expliqués par une irritation réflexe du laryngé supérieur qui se distribue à cette zone. L'étroite intimité entre l'amygdale linguale et le tissu musculaire du muscle transverse *(lingualis)* — muscle essentiel de la langue — peut expliquer la mobilité altérée de cet organe dans les cas d'inflammation aiguë de la quatrième amygdale. Ce n'est pas du tout outrer la situation que de faire ressortir que cette couche de l'amygdale linguale diffère considérablement du fascia dense sur lequel reposent les amygdales palatines. En nous reportant aux planches de Sappey, nous pourrons mieux nous rendre compte des dangers d'adénopathies concomitantes, plus grands dans les inflammations de l'amygdale linguale que dans celles de la palatine, et la structure dense du tissu cellulaire nous fera comprendre la rareté relative de la propagation du processus morbide au delà de l'amygdale linguale elle-même.

Enfin, pour ne pas trop insister sur ce point, la disposition superficielle et la richesse du plexus veineux à la base de la langue ne pourrait-elle pas nous expliquer la tendance aux engorgements et aux hypertrophies chroniques comme résultat d'un surmenage vocal? Car je ne pense pas que soit Holbrock Curtis, soit un autre auteur ayant écrit sur ce sujet, aient mis en évidence le fait que l'hypertrophie chronique de cette région, si fréquente chez les chanteurs et les orateurs, s'observât chez la plupart de ceux qui improprement usent ou abusent de leur voix.

Après ces préliminaires, je vais relater mes observations plus particulièrement en rapport avec le sujet en discussion. Je ne pense pas que notre rapporteur ait suffisamment attiré l'attention sur le surmenage vocal comme facteur étiologique de première importance dans l'hypertrophie chro-

nique. Je suis d'accord avec lui qu'il serait inutile de rechercher attentivement la question de diathèse sous ce rapport, mais le serait-il aussi d'attribuer certaines toux rebelles et certaines laryngites de l'enfance à des troubles de l'amygdale linguale? Car je puis franchement avouer que je ne connais point de pareils cas, causés par une affection tonsillaire, qui ne cèdent pas au traitement des « végétations adénoïdes et des amygdales palatines ».

Je partage l'avis de M. Escat, et je me plais à le reconnaître, qu'il n'y a pas de raisons suffisantes pour accepter l'opinion généralement admise que l'hypertrophie chronique de l'amygdale linguale est une affection plus commune chez la femme que chez l'homme. Mes données statistiques contredisent formellement cette assertion. Dans l'historique de la question, M. Escat, en se rapportant sans doute à ma communication faite à Milan, en 1880, dit que je suis, paraît-il, le premier auteur qui se soit occupé de l'hypertrophie de l'amygdale linguale. Me serait-il permis de rappeler que parmi les figures de larynx normaux qui se trouvent dans la première édition de mon Traité, connu de mes confrères français par l'excellente traduction de la troisième édition par M. Douglas-Aigre, j'ai représenté un larynx (fig. 8) où l'épiglotte est cachée par une large base de la langue? C'était en 1878.

En examinant la relation de causes à effets de l'hypertrophie chronique de l'amygdale linguale et certains symptômes nerveux qui y sont associés, je penche à croire que M. Escat, dans son désir d'être impartial et peut-être dans le but très louable de favoriser la discussion, montre une tendance à amoindrir la situation. Que l'on considère ces troubles nerveux, si bien décrits par M. Escat dans son rapport, comme étant d'origine réflexe, directe, ou accidentelle, pour ma part le grand nombre de faits où ils disparaissent quand l'amygdale linguale est efficacement traitée, m'a convaincu que ces troubles sont occasionnés par une

lésion de cet organe. Il n'y a, en effet, aucune espèce de raison pour admettre à l'égard de ces troubles une explication spéciale contraire à la pratique générale.

Avant d'en finir avec cette question, laissez-moi assurer M. Escat et tous ceux qui n'ont peut-être pas fait usage du tonsillotome lingual, qu'il n'y a aucun danger d'hémorragie dans son emploi, pas plus qu'il n'y en a dans l'ablation par morcellement.

Les remarques du Dr Escat sur les varices de la base de la langue sont pour moi d'un grand intérêt, quoiqu'il soit enclin à attribuer à la thèse de Manon une priorité et une autorité exceptionnelle que je ne puis guère admettre. Il est important de rappeler avec le Dr Escat qu'il serait difficile de séparer l'étude des varices de la base de la langue de celle de l'amygdale linguale. Cette lésion complique souvent l'hypertrophie de l'amygdale linguale. Plusieurs de mes confrères, ici présents, n'ignorent probablement pas qu'il y a deux ans a été publiée, sous la signature de quatre ou cinq laryngologistes anglais, une encyclique dans le but de déclarer que les varices linguales n'avaient aucune valeur clinique.

Mais ces messieurs étaient évidemment ignorants, comme je l'avais été moi-même à l'époque si éloignée de 1863, quatrième année du laryngoscope, — où Lewin, de Berlin, avait rapporté dans ses *Essais cliniques des maladies du larynx* un cas de pharyngite variqueuse avec une description de la maladie donnant lieu à des symptômes tels que nous les connaissons à présent. L'intérêt historique et intrinsèque de cette observation est, malgré le temps écoulé, encore si grand, que je la reproduis tout au long.

Pharyngites variqueuses. — L'affection peut causer des hémorragies. Je puis mentionner ici le cas du Dr B..., qui était atteint depuis plusieurs années d'expectoration sanguinolente avec et sans toux. Il a consulté des célébrités de

plusieurs facultés et finalement il vint voir le D[r] Frerichs qui, ayant soupçonné la source réelle de l'hémorragie, me l'adressa. A l'examen laryngoscopique, j'ai trouvé une congestion de la muqueuse de la paroi postéro-inférieure du pharynx. Cette place était également occupée par de petites veines variqueuses qui se portaient dans la direction du larynx et de l'œsophage.

Je pourrais rapporter d'autres cas, aussi bien chez des hommes que chez des femmes, qui paraissent être atteints de pléthore générale et attribuent la cause de leurs troubles à des hémorroïdes cachées *(Versteckte Hoemorroïden)*. Voici ce que j'ai trouvé dans la gorge : du point d'insertion de l'épiglotte à la partie médiane de la langue, on voyait un certain nombre de veines injectées, bleu rouge, élevées, qui traversaient les papilles caliciformes. On en trouvait sur les bords de la langue abandonnant de petites branches qui se terminaient en tête d'épingle, le tour ayant la forme de « grappes ». Quelques-uns de ces malades crachaient le sang.

Dans certains autres de ces cas, j'ai vu dans la *fossa navicularis laryngea,* une veine rouge bleuâtre, de l'épaisseur d'une plume de corbeau. En dehors de la pléthore hépatique et abdominale et des troubles laryngés, l'état général de ces malades était bon. Ces derniers troubles ont été décrits avec plus de détails par Lewin, en 1865, comme des sensations de démangeaisons, de brûlures et de sécheresse dans le pharynx.

L'affirmation de M. Escat, concernant l'opinion de Verneuil, sur l'importance qu'il y a à se souvenir qu'il existe dans cette région des veines variqueuses superficielles et profondes, les faits anatomiques de Zuckerkandl, de Foucher et d'autres cités à l'appui de ses propres vues, et ceux de Pitriowski concernant la paresthésie, la glossodynie, etc., sont d'un grand encouragement; mais le grand nombre d'observateurs qui, à l'heure actuelle, croient à la valeur clinique des varices dans cette région, est concluant, et la

variété des symptômes, dont quelques-uns sont si graves et tous très gênants, montre que toutes les tentatives d'amoindrir l'importance du sujet seraient aussi inutiles que surprenantes.

Si je n'ai pas fatigué la Société par mes critiques de l'excellent exposé du sujet, placé devant nous par le rapporteur, je désirerais brièvement relater un certain nombre de cas personnels qui sont de rares exemples d'affections de l'amygdale linguale autres que l'hypertrophie et les varices. Ils seront accompagnés par des figures de leur aspect macroscopique et de coupes microscopiques.

Observation I. — *Lymphome.* — Je dois l'observation de ce cas à mon collègue, le Dr Orwin.

La malade, jeune fille de dix-huit ans, est entrée à l'hôpital avec tous les symptômes d'une tuméfaction de l'amygdale linguale. L'examen laryngoscopique a révélé l'existence d'une tumeur dont la figure montre le caractère et la situation. Elle représentait probablement un agrégat de plusieurs follicules ou le gonflement supérieur d'un seul. Le Dr Orwin l'a enlevée à l'anse et a ensuite cautérisé la base. Le microscope montra qu'il s'agissait d'un simple lymphome. Il n'y a pas eu de récidive.

Obs. II. — *Fibrome.* — Le cas suivant, bien qu'aucun examen microscopique n'ait été fait et qu'il ait été bilatéral, a été probablement une tumeur de nature mixte avec prédominance d'éléments fibreux, et il est le seul cas personnel observé par moi.

M. E. S..., étudiant aux Arts, âgé de vingt-deux ans, vient me consulter en novembre 1895 pour un catarrhe rétro-nasal apparemment secondaire à des attaques répétées de rhinite aiguë. Un pont ostéo-cartilagineux, que j'avais trouvé dans la fosse nasale gauche, a été enlevé à la scie et j'obtins un résultat favorable pour l'écoulement du flux rétro-nasal. Mais le malade continuait à se plaindre d'une sensation de crampe et de constriction dans la gorge et d'une grande fatigue après avoir chanté.

J'ai attentivement réexaminé le malade et j'ai découvert non seulement un grand nombre de varices et un accroissement des glandes lymphatiques isolées à la base de la langue, mais encore une tumeur bilatérale distincte, à surface lisse et de consistance dure. Elle surplombait et paraissait surpasser l'épiglotte. J'ai décidé de la traiter par l'électrolyse. Après avoir commencé par 6,

j'ai porté l'intensité à 12 piles, et, après douze séances pratiquées tous les deux jours, la tumeur avait été si réduite que le traitement fut supprimé. Je fis une application de galvanocautère à la partie la plus antérieure, et, un mois plus tard, le malade étant allé dans l'intervalle passer quelque temps au bord de la mer, la région présentait un aspect parfaitement normal et tous les symptômes désagréables avaient disparu.

Néoplasmes malins de l'amygdale linguale. — Les cas de cancer de cette région s'observent assez fréquemment par les spécialistes, bien qu'ils soient relativement rares comme affection primitive en comparaison des manifestations similaires dans l'amygdale palatine.

Depuis qu'on a commencé à accorder plus d'attention à la pathologie de la quatrième amygdale, on a dû admettre que la propagation de l'affection maligne de l'amygdale palatine à la linguale n'était pas rare.

Autant que mon expérience me l'enseigne, parmi les diverses formes de tumeurs malignes, c'est, je crois, l'épithélioma et surtout la variété stratifiée qui frappent le plus souvent cette région.

J'ai également observé un cas de lymphosarcome ayant envahi les amygdales palatine et linguale. A l'époque où j'ai vu le malade, il a été difficile de dire dans quelle région a débuté l'affection.

Obs. III. — Un homme de quarante-quatre ans a été admis, le 14 septembre 1877, au Central London Throat and Ear Hospital, pour une ulcération et l'on porta le diagnostic de tumeur maligne. Celle-ci avait probablement envahi la base de la langue, sur le côté gauche, mais sans avoir intéressé soit l'amygdale palatine, soit le larynx. Il existait, en outre, une énorme masse indurée sur le côté gauche du cou, qui s'étendait à l'angle de la mâchoire jusqu'au bout de la trachée. La malade mourut subitement, ayant eu à peine un spasme, et, à l'autopsie, on trouva un œdème de l'épiglotte et du repli ary-épiglottique gauche. Le reste du larynx était sain, excepté le récurrent gauche qui était, d'une façon inextricable, enveloppé par l'infiltration péri-glandulaire; il y avait destruction du crico-aryténoïdien postérieur gauche.

A ce cas, je puis en ajouter un autre de date plus récente et observé dans ma pratique privée.

Obs. IV. — M. F..., cinquante-huit ans, employé et d'origine allemande, vint me consulter, le 21 mars 1895, sur l'avis du Dr Saunders, de Brockley, pour une difficulté de la déglutition des aliments solides qui datait du mois d'août dernier. En effet, depuis huit mois, le malade n'avait plus pris aucun aliment de consistance solide. Il y a trente-cinq ans, il a eu de la syphilis; il était fumeur et brûlait sept ou huit cigarettes et huit pipes par jour. Il se livrait à la boisson, mais très modérément. Il prétendait avoir perdu 26 livres depuis l'apparition des premiers symptômes de son mal.

A l'examen, on constata que l'amygdale linguale était tuméfiée, enflammée et ulcérée, comme le montre la figure. J'ai diagnostiqué un épithélioma greffé sur une syphilis. Sous l'influence du traitement spécifique, biiodure d'hydrargyre, l'état du malade s'améliora un peu; mais l'affection principale s'aggravait rapidement, la dysphagie et l'épuisement augmentaient et le patient mourut cinq mois après sa première visite.

M. Wingrave, qui avait fait l'examen microscopique d'une parcelle de la tumeur, trouva qu'elle était un très intéressant spécimen d'un épithélioma d'une extrême malignité.

Obs. V. — *Un cas de lymphosarcome.* — E. L..., garçon de ferme, est entré à l'hôpital, sous les soins de mon collègue Dundas Grant, en février 1887, se plaignant de douleurs et d'une gêne dans la gorge, dont le début remontait au mois d'avril dernier et qui augmentaient lentement. Il attribuait l'irritation à l'introduction d'enveloppes de grains dans la gorge, un jour, à l'époque de la moisson, et il l'a sentie surtout en rentrant chez lui.

Les figures montrent l'insertion et l'étendue de la tumeur qui était limitée au tissu amygdalien et peut-être à l'épiglotte. Aucune autre partie soit du pharynx, soit du larynx, n'était atteinte. L'examen microscopique révéla la nature lympho-sarcomateuse de la tumeur.

Obs. VI. — Je puis aussi rapporter un cas de lupus, récemment traité par moi et ayant atteint l'amygdale linguale gauche, les piliers correspondants et le larynx. De larges portions ont été enlevées par morcellement et avec la curette, et j'ai pratiqué ensuite des attouchements à l'acide lactique à 60 %. Après qua-

rante séances, les parties lésées étaient tout à fait guéries et la voix, qui était perdue, revint complètement.

La malade est une dame âgée de quarante-deux ans.

Obs. VII. — Tout dernièrement, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de lèpre chez un homme de cinquante ans. Les lésions de la gorge étaient de date relativement récente, et l'aspect de l'amygdale linguale mérite d'être relaté. Au lieu de l'infiltration graisseuse que j'avais antérieurement observée, comme le cite le Dr Escat, l'amygdale linguale avait perdu son aspect mamelonné normal, et les nodules isolés, ayant revêtu une forme elliptique, étaient réunis ensemble et se disposaient en sillons parallèles.

DISCUSSION

M. Moure félicite le Dr Escat de son excellent rapport; il se permettra, cependant, quelques remarques de détail à ce sujet. Et d'abord, au point de vue anatomique, il pense que, pas plus que l'amygdale pharyngée, l'amygdale linguale ne régresse avec l'âge. Au contraire, c'est surtout chez l'adulte que s'observe l'hypertrophie de cette dernière. L'auteur n'a pas mentionné l'angine herpétique de l'amygdale linguale : elle existe, et les vésicules préépiglottiques sont très douloureuses. Il n'est pas d'avis, pour les abcès de la région, qu'on doive, comme l'a dit M. Escat, attendre qu'ils s'ouvrent spontanément. Il faut, évidemment, tout d'abord, s'inspirer de l'idée générale que, quand il y a du pus quelque part dans l'organisme, il faut l'évacuer; à plus forte raison, quand il s'agit d'abcès de l'amygdale linguale, on ne doit pas attendre que les accidents vous forcent la main pour intervenir : car, une fois déclarés, ils marchent très rapidement et nécessitent des interventions importantes, trachéotomie. D'autre part, on ne peut pas, en voyant le phlegmon, prévoir s'il surviendra ou pas d'accidents.

Au point de vue de l'ablation des tumeurs de la base de la langue, la voie transhyoïdienne est excellente. Enfin, en passant, il ajoute qu'il existe dans la littérature scientifique quelques examens biopsiques de l'hypertrophie linguale. Son aide de clinique notamment, le Dr Brindel, en a communiqué à la Société anatomique de Bordeaux.

M. Garel. — Les varices de la base de la langue sont souvent une cause d'hémoptysie à répétition. Il est très difficile de voir le point par lequel se fait l'hémorragie. La veine qui éclate disparaît

rapidement. Les hémorragies se rencontrent surtout chez les névropathes et les vieillards. A propos du mycosis, il fait remarquer que la présence de cette affection sur l'amygdale linguale, où, au point de vue morphologique, elle est bien caractéristique, est une chose excellente parce qu'elle fixe le diagnostic quand il existe sur les amygdales palatines des lésions mycosiques qu'on pourrait confondre avec autre chose.

La pharyngotomie transhyoïdienne est une excellente voie qu'il a fait adopter quand on a eu à intervenir sur des malades qu'il soignait.

M. Vacher s'associe aux éloges qui ont été faits à M. Escat à propos de son rapport. Il veut simplement insister sur l'amygdalite lacunaire linguale à laquelle M. Escat n'a consacré que quelques lignes. Ces amygdalites lacunaires de l'amygdale linguale sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, longues à guérir et récidivant facilement, jusqu'à ce qu'on soit arrivé à curetter, disciser, cautériser toutes les cryptes malades. Souvent l'amygdale linguale n'est pas prise seule. Il a observé des cas où l'amygdale linguale et palatine étaient prises en même temps et un cas dans lequel l'amygdale linguale et la palatine étaient en même temps complètement envahies. Les malades porteurs de ces amygdalites lacunaires sont fréquemment atteints de bronchites et de laryngites. Il ne sait s'il y a relation de cause à effet, mais il l'a observé plusieurs fois. Il croit donc qu'il y a nécessité à faire un traitement très actif pour arriver à une guérison définitive qui ne met pas toujours à l'abri des récidives.

M. Bonain est de l'avis de M. Escat à propos de l'hypertrophie de l'amygdale linguale. L'ablation à la pince emporte-pièce lui semble bien préférable à la galvanocautérisation dans les formes accentuées. Il emploie, dans ce but, une pince emporte-pièce fort analogue à celle décrite par M. Escat. Elle en diffère surtout par sa courbure, qui est à angle droit, et la dimension de ses mors qui n'embrassent que sur une étendue de six millimètres; il estime cette dimension suffisante.

M. Furet a observé, récemment à la clinique de MM. Lubet-Barbon et Martin, un homme porteur d'un phlegmon de l'amygdale linguale, et il cite ce cas pour dire qu'il partage entièrement l'avis de M. Moure sur l'intervention rapide. En effet, en dehors des lésions que peut provoquer une collection purulente dans les régions voisines et de la nécessité qu'il y a de faire disparaître le plus vite possible les symptômes douloureux éprouvés par le malade, on peut craindre aussi que l'ouverture spontanée de l'abcès

ne produise des accidents graves du côté des voies respiratoires, si le pus s'écoule dans la trachée, comme il arrive dans les abcès rétro-pharyngiens. Dans le cas dont il est question, l'abcès faisait saillie dans le pharynx, lorsqu'on déprimait suffisamment la langue, et l'auteur put l'ouvrir directement et très facilement avec un bistouri droit. Il dilacéra ensuite avec un stylet la boutonnière ainsi faite, de manière à obtenir une évacuation complète du pus et un bon drainage. La guérison fut immédiate, il n'y eut pas de récidive.

M. Noquet dit que M. Escat, s'occupant des troubles de la phonation provoqués par l'hypertrophie de l'amygdale linguale, écrit que ces troubles se rencontrent de préférence chez les orateurs et plus encore chez les chanteurs. Il croit, pour sa part, qu'en effet il en est ainsi le plus souvent; il a eu, cependant, l'occasion d'observer ces troubles chez des malades qui ne rentraient pas dans ces deux catégories. Il cite, notamment, le fait suivant : Une jeune fille de vingt ans, n'exerçant aucune profession susceptible de provoquer le surmenage de la voix, présenta un phénomène assez curieux, qui ne paraît avoir été signalé nulle part. Il avait donné ses soins à cette jeune fille pour une pharyngite granuleuse s'accompagnant de symptômes habituels. Les granulations avaient été détruites avec le galvanocautère, et tous les symptômes avaient disparu. A cette époque, l'amygdale linguale ne présentait qu'une hypertrophie modérée; elle ne venait pas au contact de l'épiglotte.

Un an après cette première intervention, la jeune fille vint le consulter à nouveau parce qu'elle avait constaté que, depuis deux ou trois mois, sa voix subissait une transformation intermittente et fort gênante. Tous les jours, pendant des périodes durant une demi-heure, une heure, quelquefois plus, et séparées par des intervalles plus ou moins longs, sa voix, qui était habituellement aiguë, prenait un timbre grave et ressemblait à une voix masculine.

La pharyngite granuleuse n'avait pas récidivé, mais il constata que le volume de l'amygdale linguale avait notablement augmenté. Cette glande venait au contact de l'épiglotte et gênait certainement ses mouvements. Le larynx ne présentait, d'ailleurs, aucune lésion.

Il réduisit le volume de l'amygdale linguale avec le galvanocautère et vit cesser définitivement le trouble de la phonation.

En ce qui concerne les tumeurs malignes de la base de la langue, il croit, comme M. Escat, que ces tumeurs peuvent ne provoquer, au début, qu'une dysphagie très modérée. Il se rappelle avoir examiné un vieillard qui ressentait simplement dans la gorge des picotements légers et une sorte de gêne permanente, mais peu

accentuée. Il existait, chez ce vieillard, dans la région de l'amygdale linguale, une tumeur grosse comme une petite noix, bosselée et de couleur grisâtre. L'aspect et la consistance de cette tumeur et la présence de ganglions donnaient à penser que la tumeur était maligne. Ce malade n'a été vu qu'une fois, il ne sait ce qu'il devint.

M. Moll fait remarquer que, bien que la cause de certaines angines épiglottiques puisse se trouver dans une inflammation de l'amygdale linguale, il y a, sans doute, des cas où elle est primitive. Il en a observé lui-même un cas où, sans aucune affection de la base de la langue, il y avait une inflammation, un œdème aigu de la face antérieure de l'épiglotte.

M. Lavrand. — M. Escat, à la page 30 et 31 de son rapport très complet et très étudié, dit que le plus constant des signes de l'hypertrophie linguale est la sensation de corps étranger que les malades localisent en un point qu'ils désignent extérieurement en marquant avec l'index la grande corne de l'os hyoïde. Il a observé, lui, un certain nombre de malades de ce genre qui se plaignaient seulement d'une gêne dans la gorge, vague, diffuse, non localisée. Ce n'est qu'après un examen minutieux, par exclusion, que l'on arrivait à soupçonner l'amygdale linguale. Il y a des sujets qui ont une quatrième amygdale, volumineuse, et qui n'en éprouvent aucune gêne, comme il s'en trouve qui se plaignent beaucoup d'une hypertrophie très modérée. Mais il a souvent vu les patients accuser une gêne non localisée, laquelle correspondait bien à l'amygdale linguale, puisque, celle-ci traitée, tout rentrait dans l'ordre. On parlera peut-être, à ce propos, de névropathie, mais cette expression, au fond, cache simplement une ignorance de la part du médecin et le malade qui souffre veut être soulagé.

En un mot, quand la sensation au niveau de la grande corne existe, il faut en profiter pour son diagnostic, mais ce signe est loin d'être constant.

M. Dundas Grant félicite le rapporteur. Mais, à son avis, il y a des points qui ne sont pas résolus. Pour M. Escat, les varices de la base chez l'adulte sont cachées par l'hypertrophie. Pour lui, les varices peuvent être visibles, en même temps que coexistera l'hypertrophie. A un autre point de vue, il a eu la main forcée par les malades eux-mêmes pour intervenir alors que l'hypertrophie était nulle. Mais c'est surtout quand l'épiglotte est touchée par l'hypertrophie que les signes sont le plus accusés, et il a suffi, dans quelques cas, d'une toute petite intervention pour faire disparaître les accidents.

M. Lermoyez. — S'il existe des malades atteints d'hypertrophie linguale avec des accidents, il y a aussi deux catégories de sujets qui sont la majorité : l'une comprenant celle des gens à hypertrophie considérable sans accidents, et celle de ceux qui n'ont rien et se plaignent. La lésion locale joue le rôle secondaire, c'est surtout le terrain qui doit être en question: terrain névropathique. Et l'on peut être ainsi amené à user du galvanocautère psychique: c'est dire que le plus souvent on agit psychiquement plutôt que localement. Il en est de même des varices de la base. Ces dernières peuvent aussi, après avoir passé inaperçues, devenir subitement intolérantes. La ménopause joue un rôle particulier à ce point de vue.

M. Dundas Grant est étonné qu'on dise que les hémoptysies d'origine variqueuse linguales sont fréquentes. Il craint qu'on n'exagère, et il pense que, si l'on commet des erreurs, cela tient souvent à se qu'on se spécialise trop et qu'on néglige d'ausculter le poumon.

M. Garel croit qu'il ne faut pas confondre : il s'agit, dans ces hémorragies spéciales, de tout petits crachements à répétition survenant chez des sujets dont il a soigneusement examiné les poumons; chez les névropathes, il survient des crachements à aspect particulier, de sirop de groseille. Pour sa part, il est convaincu d'avoir arrêté des hémorragies en cautérisant des varices linguales. Mais il faut avoir la précaution de ne pas cocaïner au préalable la région pour en faire affaisser la muqueuse et disparaître les varices.

M. Escat, répondant à MM. Lennox-Browne et Moure, admet très bien que l'amygdale linguale puisse, en dehors de tout processus morbide, s'atrophier prématurément chez l'enfant, conserver, au contraire, chez l'adulte, des proportions notables; mais il croit avoir apporté un correctif suffisant au schéma qu'il a tracé, en disant qu'il ne fallait pas le prendre à la lettre et qu'on devait tenir compte des variétés individuelles des organes, variétés aussi peu imputables à un processus morbide que les variétés ethniques.

En ce qui concerne le parallélisme dans la régression atrophique des quatre amygdales que contestent MM. Lennox-Browne et Moure, il maintient son opinion et continue à croire que ce parallélisme est normal; sa rupture, dans la plupart des cas, lui paraît précisément imputable à l'intervention d'une action morbide qui, limitée à une ou plusieurs amygdales, contrarie par un processus hypertrophique leur involution physiologique, alors qu'il respecte celle des amygdales voisines dont la régression normale se poursuit librement.

Quant à l'amygdale pharyngée constatée après vingt ans, il croit qu'elle constitue toujours une anomalie pathologique; il est rare qu'elle ne provoque pas de troubles respiratoires ou auditifs, et c'est précisément parce que l'on en fait une végétation adénoïde, et non une amygdale, que l'on en pratique l'ablation.

Il croit, toutefois, ce qui permet de concilier son opinion avec celle de MM. Lennox-Browne et Moure, qu'il faut se garder de toute exagération dans la délimitation des frontières qui séparent l'état normal de l'état pathologique; il est, en effet, extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, de limiter ses recherches d'anatomie normale à des pharynx rigoureusement normaux.

M. Escat avoue qu'il ignorait l'existence de l'angine herpétique limitée à l'amygdale linguale.

Au reproche d'avoir été trop réservé dans les indications de l'incision de l'abcès de l'amygdale linguale, il répond que son éclectisme, justifié par la divergence des auteurs sur ce point, a prétendu plutôt traduire l'opinion générale que son opinion personnelle, peu différente au fond de celle de M. Moure.

S'il s'est montré un peu sceptique au sujet de l'épiglottite antérieure primitive, c'est en raison de la rareté des observations dans lesquelles l'intégrité de l'amygdale linguale a été constatée; il doit reconnaitre que l'observation de M. Moll démontre d'une façon irréfutable l'autonomie de ce type d'angine.

M. Escat croit que ce serait s'engager dans des subtilités physiologiques que de chercher à préciser si la toux pharyngée est déterminée par la lésion même de l'amygdale linguale ou par l'excitation de l'épiglotte à son voisinage.

Ce qu'il importe de préciser, c'est surtout le nerf qui sert de voie centripète au réflexe; or, dans les deux interprétations, c'est le même nerf qui est en cause, le laryngé supérieur, qui donne simultanément la sensibilité tactile à l'amygdale linguale et à l'épiglotte.

En disant, après Ricci, de Trévise, que l'absence de veines sur la base de la langue pouvait être un signe d'hypertrophie, j'ai voulu parler des veines normales qui, en effet, sont d'autant plus invisibles que la muqueuse qui les recouvre est plus hypertrophiée et, par conséquent, moins transparente. Quant aux varices, il est incontestable qu'elles coexistent souvent avec l'hypertrophie de l'amygdale linguale.

M. Escat croit que, dans beaucoup de cas, l'angine linguale lacunaire a dû être confondue avec la mycose leptothrixique, qui lui ressemble beaucoup.

Il craint que la pince de M. Bonain ne nécessite, en raison de la

petitesse de ses mors, un nombre de prises trop considérable; c'est précisément pour éviter cet inconvénient qu'il a agrandi les mors de la pince de Furet.

L'opinion de M. Lermoyez sur le rôle prépondérant du fond névropathique dans les symptômes de l'hypertrophie et dans le succès thérapeutique est en parfait accord avec les conclusions de son rapport. Il est heureux de pouvoir les appuyer de l'autorité de M. Lermoyez.

RÉSULTAT D'UNE STATISTIQUE DE VINGT CAS

D'EMPYÈME CHRONIQUE DU SINUS MAXILLAIRE

OPÉRÉS SUIVANT MON NOUVEAU PROCÉDÉ

Par le Dr **LUC**, de Paris.

MESSIEURS,

J'ai eu l'honneur de vous soumettre, l'an dernier, lors de notre dernière réunion, une nouvelle méthode opératoire, visant à la cure radicale et rapide des formes les plus chroniques et les plus rebelles de l'empyème du sinus maxillaire.

Je vous rappelle que, copiée sur un procédé antérieurement proposé par moi pour la guérison radicale de l'empyème frontal, la méthode en question, telle que je vous l'ai décrite, consistait : 1° à ouvrir largement le sinus, au niveau de sa paroi antérieure ; 2° à en curetter à fond la cavité par la brèche ainsi obtenue ; 3° à créer, à la partie la plus antérieure et la plus inférieure de la paroi nasale du sinus, un hiatus artificiel plus large et mieux placé que l'hiatus naturel, par lequel, au moyen d'un stylet courbe, un drain été logé dans la cavité du sinus et ressortait par la narine ; 4° cela fait, à refermer complètement la plaie buccale au moyen de plusieurs points de suture. Ainsi que je vous le faisais remarquer alors, la large communication établie entre le sinus et la

bouche ne durait que juste le temps nécessaire pour le curettage à fond de ce dernier. A l'inverse des méthodes antérieures d'ouverture large du sinus par la fosse canine, le drainage post-opératoire se faisait donc exclusivement par voie nasale.

Après la publication de ce travail préliminaire, je pouvais craindre la reproduction de ce qui avait eu lieu à la suite de la communication de ma méthode opératoire de l'empyème frontal, dont les points fondamentaux se trouvèrent avoir été imaginés quelques années avant moi par le Dr Ogston, de Londres. Pendant la plus grande partie de l'année écoulée depuis notre dernier congrès, je n'eus pas connaissance d'aucun travail similaire au mien. Le mois dernier seulement, je reçus d'un de nos collègues de Londres, le Dr Scanes Spicer, une monographie dont il était l'auteur, portant, soulignée avec soin, la date du 15 décembre 1894, antérieure, par conséquent, de plus de deux ans à la mienne et ayant pour titre : *Du traitement chirurgical de l'empyème chronique de l'antre maxillaire.*

Ce travail, je tiens à le reconnaître de suite, renferme la description d'un procédé opératoire qui présente avec le mien certaines analogies.

Comme moi, en effet, l'auteur, après avoir ouvert largement le sinus et en avoir soigneusement curetté la cavité, pratique, à l'aide d'un trocart, plusieurs hiatus supplémentaires, en transperçant la paroi interne de l'antre au niveau du méat inférieur ; mais, point capital, *il laisse la plaie buccale largement ouverte et se sert de cette voie pour tamponner et laver le sinus, les jours suivants.* Il prétend seulement utiliser les hiatus artificiels créés par lui, en permettant au malade de nettoyer lui-même son sinus, soit en se mouchant fréquemment à travers son antre, soit en faisant passer des solutions boriquées de la bouche dans le nez.

Il saute aux yeux que le principe essentiel de ma méthode, la suppression, dès la fin de l'opération, de la communication du sinus avec la bouche, entraînant comme conséquence le

drainage ultérieur exclusivement nasal, fait totalement défaut dans la méthode du chirurgien anglais.

Mais la crainte que j'avais éprouvée, d'avoir été devancé par un autre, en lisant les premières lignes de ce travail, et que la lecture de la fin de l'article avait dissipée, devait se renouveler bientôt, et cette fois, malheureusement pour moi, se réaliser.

Mon collègue le Dr de Saint-Hilaire voulait bien, en effet, m'informer, il y a quelques jours seulement, qu'il venait de découvrir, dans le numéro d'avril dernier du *Journal of laryngology* l'indication bibliographique d'un article publié, plusieurs années auparavant, dans le *New-York medical Journal*, par le Dr Georges W. Caldwell, professeur à la policlinique de New-York, sous le titre *Méthode de traitement perfectionnée pour l'empyème du sinus maxillaire*, et contenant effectivement la description d'un procédé opératoire dont le mien n'aurait été que la *copie*[1].

J'ai dû à la grande obligeance de M. le Dr Ahn, bibliothécaire de la Faculté de médecine de Paris, de pouvoir me procurer de suite l'article en question, non toutefois sans quelques difficultés : car il est du 4 novembre 1893 et non 1894, ainsi que l'indique d'une façon errronée le journal anglais.

Voici la traduction littérale du passage de l'article en question qui nous intéresse.

Après avoir fait le procès des méthodes, les unes nasales, les autres buccales, antérieures à la sienne, dans des termes analogues à ceux dont je m'étais servi moi-même dans ma communication de l'an dernier, l'auteur américain s'exprime ainsi :

1. Je dois reconnaître qu'après s'être effectivement servi de ce terme incorrect, le Dr Lake, auteur de la rectification bibliographique en question, semble prendre à tâche de l'atténuer un peu plus loin, en mettant hors de doute que, ni moi ni Scanes Spicer, ne connaissions le travail de Caldwell Mais cela manque un peu de logique, car il est vraiment difficile de *copier* une méthode dont on n'a pas connaissance !

« ... Mon propre procédé a consisté à pratiquer une large ouverture temporaire au niveau de la fosse canine, ouverture à travers laquelle l'antre est exploré et nettoyé à fond, tous les débris pathologiques étant extraits de sa cavité. Une large contre-ouverture est alors créée au niveau du méat inférieur, et l'ouverture primitive est fermée. Toute irrigation, tout mode de drainage et de médication ultérieurs sont dès lors exécutés par l'ouverture faite dans le méat inférieur. A l'aide de cette méthode, j'ai réalisé les meilleurs résultats avec le minimum de désagrément pour le malade. »

Cet article n'est accompagné d'aucune observation clinique.

Quoi qu'il en soit, tout commentaire serait superflu. Il est incontestable que les lignes qui précèdent résument exactement les divers temps successifs de l'opération que je vous ai décrite l'an dernier et que j'ai cru pouvoir considérer, pendant toute une année, comme étant absolument mienne.

Il est fort étrange que l'article de Caldwell ait été si peu remarqué dans son pays originaire que, quelques semaines après l'apparition du mien, notre distingué collègue, le Dr Solis-Cohen, de Philadelphie, chargé de la bibliographie rhino-laryngologique pour l'*American Journal of medical sciences*, donnait dans ce journal une description de ma méthode opératoire sans contester ma priorité, et que, plusieurs mois après, un de nos collègues en spécialité, le Dr Gleitsmann, de New-York, assistant à une de mes opérations pendant un de ses passages à Paris, ne me faisait aucune mention du travail de Caldwell, qu'il ignorait certainement lui-même.

En résumé, bien que le laconisme de la description de Caldwell me mette dans l'impossibilité d'apprécier si la complète analogie de principes qui existe entre son opération et la mienne s'étend aussi à leur exécution technique, je me fais un devoir de proclamer ici sa priorité; mais je proteste de nouveau énergiquement contre le terme « copie » employé par Lake à l'égard de mes propres travaux et que je veux

considérer comme un simple *lapsus calami.* La même idée est née indépendamment dans deux cerveaux différents, à quatre ans de distance. Voilà la stricte vérité. Seulement, Caldwell étant le premier en date, la méthode en question doit porter son nom; cela ne saurait souffrir aucun doute. A vous, Messieurs, d'apprécier si le mien doit lui être adjoint, en raison du soin que j'ai apporté à régler l'opération que j'avais conçue dans une complète ignorance de l'article de mon devancier, à en établir minutieusement et à en améliorer graduellement la technique, ne me contentant point de paroles et d'écrits, mais présentant mes premiers opérés guéris à notre congrès de l'an dernier et conviant mes collègues de France et de l'étranger à assister à mes opérations ultérieures.

Mais c'en est assez sur cette question de priorité, et maintenant que justice a été rendue à qui de droit, je reviens au sujet de ma communication, c'est-à-dire à l'exposé des résultats que m'a donnés la méthode nouvelle dans le cours de ma pratique de cette dernière année, et des modifications que j'ai été progressivement amené à y apporter.

Mon premier travail, publié peut-être avec quelque apparence de prématurité, en réalité en vue de prendre date, s'appuyait sur 4 opérés seulement, dont deux encore en traitement. Au cours de l'année qui s'est écoulée depuis, j'ai eu l'occasion d'opérer 16 nouveaux malades, ce qui porte au chiffre 20 la statistique qui fait la base du présent travail. C'est plus qu'il n'en faut, je pense, pour vous permettre de juger de la valeur de la nouvelle méthode. J'ai eu, d'autre part, au cours de cette série opératoire, l'occasion d'améliorer et de simplifier ma façon de faire primitive. Je compte vous décrire ces modifications avec tous les détails qu'elles comportent.

Le travail que j'ai l'honneur de vous soumettre aujourd'hui comprendra l'étude des points suivants, qui formeront autant de chapitres distincts :

A). *Manuel opératoire. Modifications apportées aux divers temps de l'opération primitive.*

B). *Soins post-opératoires. Signes de guérison.*

C). *Pronostic de l'empyème maxillaire, traite par notre méthode, suivant qu'il est simple ou compliqué de lésions de voisinage. Traitement de ces complications.*

D). *Avantage et progrès réalisés par notre méthode.*

A.) Je m'abstiendrai de comprendre, parmi les temps de l'opération primitive, l'incision transversale de la joue, à laquelle j'avais cru devoir recourir primitivement, comme mesure préliminaire, en vue de rendre possible la réunion immédiate de la plaie gingivale. Je réussis, en effet, dès ma seconde opération, à me passer de cet acte opératoire, qui était de nature à arrêter bien des malades, surtout les femmes, et à dépopulariser en quelque sorte le procédé.

Pour le reste, l'opération n'a guère varié dans ses phases successives. Elle comprend toujours la série des temps suivants : 1° incision de la muqueuse gingivale ; 2° ouverture de la paroi antérieure du sinus ; 3° nettoyage du sinus ; 4° création de l'hiatus artificiel ; 5° installation du drainage ; 6° réunion de la plaie.

Je vais vous exposer successivement le *modus faciendi* auquel j'ai cru devoir m'arrêter pour ces diverses phases de l'opération.

1° *Incision de la muqueuse.* — Le malade étant profondément endormi et la tête à peine surélevée par rapport au niveau de la table d'opération, la lèvre supérieure et la joue sont maintenues écartées de l'arcade dentaire soit à l'aide d'un écarteur ordinaire, soit à l'aide de l'écarteur spécial imaginé par le Dr Amoëdo (*fig.* 1). Une longue bande de gaze est logée vers le point de rencontre des deux arcades dentaires, prête à absorber le sang qui ne cessera de s'écouler vers le fond de la bouche, à partir de l'incision de la muqueuse, et dont l'abondance augmentera considérablement lors du curettage du sinus. Cette gaze devra être renouvelée sans relâche pendant toute la durée de l'opération ; on

réduira ainsi au minimum la quantité de sang déglutie par le malade.

Cela fait, la muqueuse gingivale est incisée jusqu'à l'os, d'arrière en avant, au moyen d'un bistouri ordinaire, à peine au-dessous de sa jonction avec celle de la joue. On réalise ainsi, pour le moment de la suture, l'avantage d'un lambeau inférieur plus mobile; et d'autre part, la réunion ultérieure de la plaie tend tout naturellement à se faire d'elle-

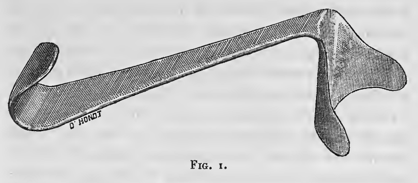


Fig. 1.

Écarteur de lèvres.

même. Enfin, la plaie se trouve ainsi plus éloignée du contact des aliments.

J'ai adopté, depuis mes dernières opérations, la pratique de commencer mon incision un peu moins en arrière et de la prolonger plus en avant que dans mes premiers cas. Il va de soi, en effet, que la partie antérieure de la plaie est la plus facile à suturer; et, d'un autre côté, la prolongation de la plaie jusqu'au niveau de l'incisive latérale se prête à la mesure aujourd'hui adoptée par moi de pousser la résection de la paroi antérieure du sinus jusqu'à sa jonction avec la paroi interne.

2° *Ouverture de la paroi antérieure du sinus.* — Les lèvres de la plaie ayant été fortement écartées et mobilisées à l'aide d'une large rugine, l'écarteur d'Amoëdo est abandonné et remplacé par un écarteur à extrémité recourbée, longue et

mince (*fig.* 2), qui soulève non seulement la lèvre supérieure et la joue, mais encore le bord supérieur de la plaie.

La paroi antérieure du sinus est alors attaquée avec la gouge plate et le maillet, au niveau de sa partie moyenne, et agrandie dans tous les sens, soit avec le même instrument, soit au moyen d'une forte et large pince coupante. Je suis d'avis de donner à cette ouverture les plus grandes dimensions possibles. C'est ainsi que je l'étends inférieurement jusqu'au niveau du plancher des sinus et en dedans jusqu'à la paroi interne. L'extension de la brèche dans ce dernier

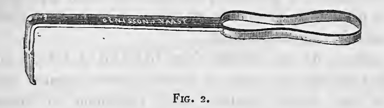


Fig. 2.

sens donne les plus grandes facilités pour la création de l'hiatus artificiel. J'insiste aussi pour que la brèche s'étende assez loin en dehors, car, ainsi que j'y reviendrai plus loin, j'ai été plus d'une fois frappé de l'abondance des fongosités implantées derrière la partie externe de la paroi antérieure du sinus. La brèche terminée doit admettre facilement un fort index et permettre l'inspection de toute l'étendue de la cavité.

Dès ce temps de l'opération, je ne saurais trop recommander, comme moyen d'étanchement, l'emploi de longues et larges mèches de gaze, livrées dans le commerce sous le nom de gaze en chiffons. Ces mèches, trempées préalablement dans une solution antiseptique (nous préférons pour cette opération la solution de formol au millième), ont été ensuite soigneusement étanchées, puis placées, chacune légèrement tordue en boudin, sur une table, à la portée de l'opérateur, de façon qu'il puisse les saisir rapidement à l'aide d'une longue pince nasale coudée, et les introduire à travers la brèche osseuse jusque dans la cavité du sinus.

3° *Nettoyage de la cavité sinusienne.* — Ce temps de l'opération exige absolument l'emploi de la lumière électrique, de préférence au moyen d'un photofore frontal porté par l'opérateur. Grâce à cet adjuvant, on pourra, chaque fois qu'une mèche de gaze servant à étancher le sang aura été retirée du sinus, en explorer efficacement la cavité et suivre les progrès de son nettoyage.

Même dans les formes dont le début remonte à quelques mois seulement on trouve le sinus rempli, non seulement de pus, mais de très abondantes fongosités. Quand le pus est très liquide, sa présence peut être difficilement appréciable au moment de l'opération, en raison de l'abondant écoulement de sang concomitant.

Chez 3 de mes malades (obs. III, XVII et XIX), le pus était concrété sous forme de grosses masses caséeuses dont les unes furent expulsées avant l'opération, en faisant moucher les malades après ablation de myxomes du méat moyen, tandis que les autres furent trouvées, au cours de l'opération, accumulées au fond du sinus. J'avoue que cette constatation a contribué à accentuer mon scepticisme à l'égard de l'existence du *coryza caséeux,* décrit par certains auteurs comme une entité morbide à part.

Lors de mes premières opérations, je me servais, pour le curettage des fongosités sinusiennes, de fortes curettes ordinaires ; mais, depuis lors, certain échec opératoire (obs. VI), attribuable à un curettage insuffisant, et certaines constatations faites au cours de mes ouvertures sinusiennes m'ont convaincu de la nécessité de perfectionner pour cette manœuvre l'arsenal instrumental habituel. J'ai été frappé effectivement de la presque constance de certains sièges de prédilection des fongosités, qui les rendent absolument inaccessibles aux curettes droites ordinaires. Ces sièges spéciaux sont : 1° la partie la plus reculée de la paroi interne ou nasale, au voisinage de l'hiatus naturel ; 2° les anfractuosités du plancher correspondant aux intervalles des saillies alvéo-

laires des molaires; 3° la partie externe de la paroi antérieure.

Ces divers sièges d'implantation exigent des curettes à courbure spéciale, dont la fabrication a été fort bien réalisée, sur mes indications, par la maison Génisson et Vaast.

Pour les deux premières variétés de siège, je me sers de curettes de dimensions variables, dont la cuiller tranchante est placée sur le côté de l'extrémité de la tige (*fig.* 3).

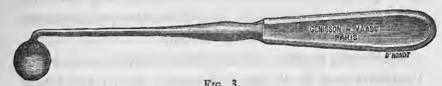


Fig. 3.

Curette pour sinus maxillaire.

Ce modèle de curette demande à être manié par un mouvement de rotation de la main pareil à celui qui caractérise le maniement d'une clef. Quand on opère avec cet instrument au voisinage de l'hiatus naturel, on ne craindra pas de défoncer la paroi nasale, très mince à ce niveau, et l'on ne sera pas surpris de ramener ainsi des masses myxomateuses,



Fig. 4.

occupant une position intermédiaire entre la cavité sinusienne et le méat moyen, à travers l'hiatus naturel élargi.

Le second modèle de curette (*fig.* 4) est caractérisé par un léger coude de l'extrémité de la tige, dans le sens du tranchant de la cuiller, permettant, par des mouvements de raclage d'avant en arrière, de cueillir et d'amener au dehors les fongosités implantées derrière la portion externe non réséquée de la paroi antérieure.

Quand l'inspection de la cavité sinusienne bien étanchée et

l'exploration digitale ont permis de constater que toute trace de fongosité a disparu, il reste à compléter le nettoyage par une cautérisation énergique de toute l'étendue de la surface du sinus. Je me sers, à cet effet, d'une solution de chlorure de zinc à 1/5, dont j'imbibe un fort tampon d'ouate hydrophile enroulé autour de l'extrémité d'un porte-coton courbe, du modèle utilisé pour les badigeonnages du pharynx nasal, en sorte que, par des mouvements de rotation, on puisse sûrement porter le caustique au fond de tous les prolongements et de toutes les anfractuosités du sinus.

Après quoi, le sinus est saupoudré d'iodoforme et son fond tamponné avec de la gaze iodoformée, qui en sera retirée avant la fermeture de la plaie. Cette gaze sert simplement à absorber une partie du sang qui s'écoule au moment de la création de l'hiatus artificiel.

4° *Création de l'hiatus artificiel.* — Ce temps de l'opération s'est beaucoup simplifié pour moi, depuis que j'ai adopté la pratique de réséquer en dedans la paroi antérieure du sinus jusqu'au niveau de la paroi interne ou nasale. On a ainsi, tout à fait accessible aux yeux et aux doigts, le point le plus déclive et le plus antérieur de cette dernière paroi, sur lequel doit porter la perforation. Au lieu du perforateur électrique employé chez mon premier malade, je préfère me servir aujourd'hui d'une petite gouge plate et du maillet, l'action de ces instruments pouvant être mieux réglée et modérée. J'emploie en effet tout juste la force nécessaire pour circonscrire, puis détacher un petit copeau arrondi ou rectangulaire et allongé d'amont en arrière, en respectant d'abord la muqueuse nasale qui le double en dedans. Cette dernière est ensuite incisée et détachée dans une étendue correspondante à l'aide d'un fin bistouri et d'une pince à griffes. On aperçoit alors le bord inférieur du cornet nasal inférieur, qu'il est aisé de ménager. Avant d'attaquer l'os, on aura soin de tamponner l'entrée de la fosse nasale avec une mèche de gaze, afin de prévenir la blessure de la cloison nasale avec la gouge ou le bistouri.

En procédant de la sorte, je n'ai jamais eu l'occasion d'observer les hémorragies nasales abondantes observées par quelques-uns de mes collègues.

5° *Installation du drainage.* — Chez mes 16 premiers opérés, à l'instar de la pratique que j'avais adoptée pour le sinus frontal, j'avais cru devoir assurer le drainage nasal du foyer maxillaire, d'emblée refermé vers la bouche, par l'emploi d'un drain ayant l'une de ces extrémités évasée en entonnoir. Je rappelle brièvement le mode d'installation de ce drain déjà décrit dans mon premier travail.

Le stylet courbé, imaginé par Panas pour le sinus frontal, est passé du sinus dans la fosse nasale, à travers l'hiatus artificiel et jusqu'en dehors de la narine. Un fort cordon de soie est alors fixé à son extrémité, puis le stylet est retiré, entraînant à sa suite le cordon de soie dans le sinus, puis en dehors de la plaie gingivale et de la bouche. Le cordon, étant détaché du stylet, se trouve alors traverser la bouche, la plaie buccale, l'hiatus et l'entrée de la fosse nasale. L'un de ses bouts ressort par la plaie et l'autre par la narine.

Le premier est fortement fixé à l'extrémité non évasée du drain que l'on taille ensuite légèrement avec des ciseaux, pour lui donner une forme quelque peu effilée et faciliter son engagement à travers l'hiatus. Au reste, tandis que le bout nasal du cordon est tiré, on a soin, en s'aidant de nouveau de l'éclairage électrique, de faciliter ce temps opératoire en poussant le drain à travers l'hiatus au moyen d'une pince à forcipressure, à extrémité mince, dont la pression contribue à donner au bout du drain une forme effilée. On réussit facilement ainsi à engager ce dernier dans la cavité nasale, puis à faire sortir son extrémité hors de la narine. Il est prudent alors, avant de continuer la traction, de saisir avec la pince à forcipressure le bout évasé du drain, pour l'empêcher de passer tout entier, par un brusque ressaut dû à son élasticité, à travers l'hiatus. On cesse le mouvement de traction, après s'être assuré que le drain ne reste plus

engagé dans le sinus que par sa partie évasée. On a soin de constater, d'autre part, que ses parois opposées ne sont pas accolées et que sa lumière est bien perméable.

La gaze dont le fond du sinus a été garni est alors retirée, le foyer est de nouveau saupoudré d'iodoforme, et l'on peut procéder au dernier temps de l'opération : la réunion de la plaie.

Tout en employant ce mode de drainage chez mes premiers opérés, je reconnaissais que son emploi pour le sinus maxillaire ne pouvait être exactement assimilé à son application au sinus frontal, la situation déclive du canal frontal-nasal, par rapport à cette dernière cavité, amenant tout naturellement vers le drain les produits de sécrétion post-opératoire du foyer, tandis que, pour ce qui est du sinus maxillaire, quelque soin que l'on mette à pratiquer l'hiatus artificiel le plus bas possible, il demeure à un niveau supérieur au plancher du sinus maxillaire, pendant la station debout, et au fond du sinus pendant le décubitus dorsal. Peut-être seulement quand le malade est couché sur le côté de la face opposé au sinus opéré, l'hiatus et le drain se trouvent-ils vraiment correspondre à la partie la plus déclive du foyer.

La stagnation et la fermentation consécutive des sécrétions post-opératoires, étant à craindre dans ces conditions, j'ai cherché à parer à cet inconvénient en utilisant le drain pour des lavages du foyer à partir du moment où la plaie est réunie, c'est-à-dire vers le quatrième jour. En attendant, la grande quantité d'iodoforme insufflée dans le sinus me paraissait en assurer l'état antiseptique.

J'ai ainsi obtenu des résultats parfaitement satisfaisants. Toutefois, à partir de mon dix-septième cas, j'ai cherché à opérer d'une façon plus conforme aux principes de la chirugie actuelle, en substituant au drain une longue mèche de gaze iodoformée, au moyen de laquelle on tamponne complètement la cavité du sinus et dont on fait ressortir l'extrémité; à travers l'hiatus artificiel, jusqu'à l'entrée de la narine, en

utilisant, pour cette manœuvre, un stylet courbé de Panas et un cordonnet de soie. Il est indiqué de se servir, à cet effet, non de plusieurs mèches superposées, sujettes à s'effilocher en proportion de leur nombre et à laisser de nombreux filaments dans le sinus, mais d'une seule mèche suffisamment large pour que, légèrement tordue sur elle-même, elle figure un boudin correspondant aux dimensions de l'hiatus. L'opération terminée, la longueur de gaze qui sort de la narine est légèrement tassée à l'entrée de la fosse nasale.

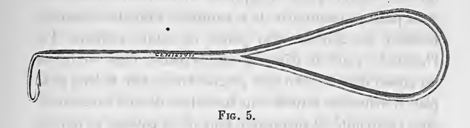


Fig. 5.

6° *Réunion de la plaie.* — Pour ce dernier temps de l'opération, je me sers : 1° de cat-gut n° 4 fin, qui se résorbera de lui-même au bout de quelques jours ; 2° soit d'une aiguille de Reverdin, légèrement coudée sur sa longueur, soit d'une petite aiguille spéciale (fig. 5), coudée à angle droit, latéralement, à son extrémité, et décrivant à peu près une demi-circonférence par sa partie coudée. Quel que soit l'instrument employé, il est indiqué de pratiquer les sutures à partir de l'extrémité la plus profonde de la plaie, en s'aidant de la lumière électrique, la joue étant toujours maintenue écartée, et un aide étanchant continuellement la plaie au moyen de petits tampons montés.

Quand on se sert de la petite aiguille coudée et courbée latéralement, on peut embrocher coup sur coup les deux lèvres de la plaie et faire passer ensuite le cat-gut d'une lèvre à l'autre. Quand, au contraire, on emploie l'aiguille de Reverdin ordinaire, il est plus sûr et plus facile de transpercer et d'enfiler successivement chaque lèvre. En raison de

la facilité avec laquelle se dénoue le cat-gut, nous avons l'habitude, non seulement de faire un double nœud, mais d'enrouler deux fois le cat-gut au premier nœud ; en outre, pour serrer plus à fond, il est prudent de substituer aux doigts deux pinces à dissection, dont chacune saisit une des extrémités du fil.

Il va sans dire, enfin, que, tout en serrant le cat-gut, on s'efforcera de bien affronter les faces vives des lèvres de la plaie, ce qui, ajoutons-le, n'est pas exempt de difficultés. Au fur et à mesure que l'on approche de l'extrémité antérieure de la plaie, la manœuvre de la suture se simplifie considérablement. En général, cinq points de suture suffisent. J'ai l'habitude, avant de faire, reporter le malade dans son lit, de lui glisser dans le cul-de-sac gingivo-labial, tout le long de la plaie fraîchement suturée, une bandelette de gaze iodoformée, dont l'extrémité est maintenue hors de la bouche, et qui est laissée en place jusqu'au lendemain. Ce détail m'a paru assurer l'immobilisation des lèvres de la plaie. On évite, en outre, soigneusement, de faire parler le malade, et comme, en raison de sa chloroformisation, toute alimentation lui est interdite pendant vingt-quatre heures, il se trouve dans les conditions les plus favorables à la prompte cicatrisation de sa plaie.

B) Les précautions que je viens d'indiquer sont à peu près les seules que réclame l'opéré pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'intervention. A partir du second jour post-opératoire, on commencera à l'alimenter, d'abord avec des aliments liquides ou demi liquides, que l'on fait couler au fond de la bouche, à l'aide d'une cuillère, afin d'éviter leur contact avec la plaie.

Dès le troisième ou quatrième jours si la plaie a été bien affrontée, elle est déjà réunie.

On observe généralement un léger gonflement de la joue le lendemain ou le surlendemain de l'opération ; mais c'est

là, en somme, un symptôme insignifiant et fugace. Tout au plus, d'autre part, constate-t-on, le soir même de l'opération, une élévation thermique de quelques dixièmes de degrés. En somme, les suites post-opératoires sont des plus simples, et à voir la facilité avec laquelle le malade reprend, vers le quatrième ou cinquième jour, son alimentation et presque sa vie habituelle, on ne soupçonnerait guère l'important traumatisme qu'il vient de subir.

Les soins locaux consécutifs varient, suivant que le drainage a été réalisé au moyen du drain de caoutchouc ou de la mèche de gaze iodoformée.

Dans le premier cas, il est bon de s'assurer, de temps en temps, dès le premier jour, que le drain fonctionne bien, et d'enlever le sang coagulé qui tend parfois à oblitérer son extrémité inférieure. Quand il fonctionne bien, on voit un peu de sang s'en échapper, en faisant souffler le malade par la narine du côté opéré. A partir du troisième ou quatrième jour, on peut commencer à nettoyer le sinus en injectant doucement par le tube une solution tiède et concentrée d'acide borique ou de formol à 1/2,000. J'ai cru devoir renoncer aux instillations d'éther iodoformé qui m'ont paru inutilement douloureuses pour le malade. Si, au moment des lavages, la plaie est parfaitement réunie, on voit le liquide ressortir exclusivement par la cavité nasale et par le drain. Dans le cas contraire, une partie du liquide s'échappe par la bouche, à travers la partie mal réunie de la plaie. Il est alors indiqué d'espacer un peu les lavages afin de permettre à la cicatrisation de se compléter dans leur intervalle. Dans des cas où, par suite de difficultés spéciales, l'affrontement de la plaie avait été défectueux, nous avons toujours vu sa parfaite occlusion se produire, après coup, au bout de quelques semaines. D'ailleurs, pendant le temps même qu'elle est incomplète, l'intervalle entre les lèvres de la plaie est plus virtuel que réel, et la situation dissimulée de celle-ci au fond du sillon gingivo-génial rend bien impossible la pénétration

des aliments dans le sinus, d'autant plus qu'il est facile d'obtenir des malades qu'ils mâchent exclusivement leurs aliments du côté non opéré de la bouche.

La proportion de pus qui s'écoule par le drain à chaque lavage est, en général, insignifiante. Les premiers jours, c'est surtout un peu de sang coagulé, dont on provoque ainsi l'expulsion. Plus tard, on n'observe pas de pus véritable se mêlant à l'eau injectée, comme avant l'opération, mais seulement un peu de muco-pus formant de rares flocons qui nagent au milieu du liquide et dont la proportion diminue au fur et à mesure que s'accentue la guérison. Vers le douzième ou quinzième jour, la suppuration étant devenue tout à fait insignifiante, le drain peut être retiré. Il suffit, pour cela, d'exercer sur lui une légère traction, et l'on en obtient la sortie très facilement, et sans douleur pour le malade.

La conduite à tenir est différente lorsque le drainage est réalisé au moyen de la gaze iodoformée. Il est clair que, dans ces conditions, le drainage du foyer est loin d'être aussi simplement effectué que pour les plaies ordinaires, alors que la couche de gaze constituant le pansement se trouve recouverte d'une forte épaisseur d'ouate hydrophile, toute prête à absorber les liquides produits à la surface du foyer; en sorte que l'action absorbante de la gaze peut s'exercer d'une façon ininterrompue pendant plusieurs jours de suite, sans que le pansement ait besoin d'être renouvelé. Il en va tout autrement quand il s'agit du sinus maxillaire opéré par ma méthode, la propriété absorbante de la gaze se trouvant annihilée par la sécrétion nasale. J'ai cherché à remédier à cet inconvénient par la pratique suivante. Ainsi que je l'ai dit plus haut, j'ai soin de réserver, en dehors de la mèche de gaze tamponnant le sinus, une longueur d'une dizaine de centimètres environ, pouvant à volonté être attirée hors de la narine ou refoulée dans la cavité nasale. Toutes les trois heures environ, cette portion mobile, disponible, est attirée au

dehors, lavée dans une solution de formol au millième, puis étanchée par pression dans un linge sec et remise en place dans la cavité nasale, pour reprendre son rôle d'absorption et de drainage. Chez mes 3 derniers opérés, les seuls auxquels cette méthode ait été appliquée, la mèche de gaze a été maintenue en place pendant un intervalle variant entre trois et quatre jours. Quand elle fut retirée, elle ne présentait aucune fétidité, ce qui permet de supposer que, pendant son séjour, elle avait assuré l'antisepsie du foyer. Je dois reconnaître que son extraction m'a paru sensiblement plus douloureuse que celle du drain, inconvénient qui serait évité, sans nul doute, en proportionnant mieux la largeur de la mèche aux dimensions de l'hiatus.

Le malade, une fois débarrassé de sa mèche ou de son drain, se trouve ramené à un état absolument normal, n'éprouvant plus ni suppuration nasale ni obstacle à sa respiration nasale, et depuis plusieurs jours déjà ne ressentant aucune difficulté à s'alimenter. Et ce résultat, si apprécié des malades, est obtenu au bout de douze, quinze, vingt jours tout au plus. Il est cependant prudent de ne pas laisser encore le sinus sans traitement. Heureusement, grâce à sa situation à l'entrée de la cavité nasale, l'hiatus créé au cours de l'opération demeure longtemps accessible à l'opération, pour des lavages ultérieurs du foyer. Chez les sujets dont la fosse nasale est large et le cornet inférieur peu développé et suffisamment distant de la paroi externe du méat, l'orifice en question reste appréciable à la vue longtemps après l'extraction du drain ou de la gaze; mais, même dans les cas où il n'est pas visible, on réussit, généralement sans difficultés sérieuses, au besoin en se servant d'un peu de cocaïne, à y faire pénétrer la sonde légèrement courbée, destinée aux lavages ultérieurs du sinus, puisque l'on connaît exactement la situation de l'hiatus par rapport au cornet. Je dois cependant faire observer que, tout en s'efforçant de perforer la paroi interne du sinus aussi en avant que possible, on ne réussit pas toujours à créer l'hiatus tout

à fait à la partie antérieure du méat inférieur. Aussi, quand, plus tard, cherchant à y introduire une sonde, on ne le trouvera pas sous l'extrémité antérieure du cornet, on ne se hâtera pas de croire à son oblitération précoce, mais on le cherchera et on le trouvera souvent plus ou moins en arrière.

Je crois qu'on peut émettre en principe que, lorsque le sinus a été dûment curetté, désinfecté et cautérisé, il tend ultérieurement à la guérison rapide et spontanée. Cela ressort des observations de certains de mes collègues qui, après avoir recouru à ma méthode, ont obtenu des résultats tout aussi satisfaisants que les miens, en se passant de tout lavage post-opératoire. Aussi, les lavages ultérieurs du sinus, pratiqués à travers l'hiatus artificiel à l'aide d'une sonde *ad hoc*, lavages que j'avais considérés au début comme une condition indispensable du complément de la guérison, ont-ils, depuis, perdu de leur importance à mes yeux, et je les considère, surtout aujourd'hui, comme un excellent moyen de contrôle de la guérison.

J'emploie tout simplement, à cet effet, un cathéter ordinaire métallique, destiné à la trompe d'Eustache, courbé légèrement et un peu brusquement au voisinage de son bec. Chez les sujets sensibles ou à fosse nasale étroite, la manœuvre peut être précédée d'une cocaïnisation de l'entrée de la fosse nasale et notamment de l'extrémité antérieure du cornet inférieur. On arrive ainsi, généralement avec facilité, après avoir engagé le bec de l'instrument sous le cornet, à le faire pénétrer, de bas en haut et de dedans en dehors, à travers l'hiatus. On engage alors dans le pavillon de la sonde une canule conique de seringue, d'un modèle quelconque, s'adaptant exactement à son calibre, et l'on y injecte une solution tiède d'acide borique.

On aura la preuve que la solution a bien pénétré dans le sinus si elle ressort par la narine du côté opéré, et non par l'antre, et si le malade accuse une sensation spéciale de chaleur dans les dents. Ce dernier signe, provenant probable-

ment du rapport de voisinage de la muqueuse sinusienne avec les terminaisons des nerfs dentaires, ne m'a jamais trompé. Les premiers lavages entraînent au dehors un peu de sang coagulé et du muco-pus d'origine évidemment nasale.

Les jours suivants, le sang disparaît et la proportion du pus augmente : ce dernier se présente sous forme de petits pelotons arrondis, ne se mélangeant pas au liquide injecté. Son abondance commence à diminuer vers le quinzième ou vingtième jour. Elle devient insignifiante vers la fin du mois post-opératoire. Il disparaît complètement vers le quarantième jour.

On pourra, en général, considérer la partie comme gagnée, lorsque le liquide injecté ressortira clair, alors qu'un intervalle de cinq ou huit jours aura été laissé entre les deux lavages consécutifs.

On confirmera la guérison par le résultat de l'éclairage électrique, buccal. Il est certain que le retour de la perméabilité de l'œil du côté opéré aux rayons lumineux intenses dirigés vers lui à travers la paroi sinusienne inférieure peut être regardé comme le meilleur élément de contrôle de la guérison de l'empyème maxillaire; mais je ne crois pas devoir considérer ce signe comme la condition *sine qua non* de la proclamation de la guérison. Je ne parle pas, bien entendu, des sujets dont la translumination oculaire n'est pas plus obtenue du côté sain que du côté malade (comme dans mes observations XIII et XIX). Il est évident que chez eux une épaisseur osseuse anormale s'oppose au passage des rayons lumineux, et qu'il serait puéril d'attendre du côté opéré le retour d'un phénomène qui n'aurait vraisemblablement pu se produire avant l'existence de l'empyème; mais, même chez les individus à épaisseur osseuse modérée, à en juger d'après le passage facile des rayons lumineux du côté sain, il peut arriver que, malgré des signes indiscutables de guérison (les malades cessant complètement de moucher du pus, et les lavages sinusiens n'en entraînant pas non plus la moindre

8

trace), la pupille oculaire demeure obstinément obscure, malgré l'éclairage buccal le plus intense (obs. XII). Ces faits s'expliquent d'ailleurs fort bien par l'hypothèse de la formation d'une membrane cicatricielle épaisse à la surface du sinus. Du reste, mon expérience me permet d'avancer que ce n'est pas du jour au lendemain, mais très à la longue, que s'opère le retour de la perméabilité de la paroi sinusienne aux rayons lumineux. Ainsi, chez une malade de l'observation V, opérée le 16 mai 1897, l'œil du côté malade, demeuré sombre à plusieurs séances d'éclairage buccal, notamment au mois de février de cette année, s'éclairait enfin légèrement le 14 avril dernier. D'où l'indication de renouveler avec persévérance, de mois en mois, les tentatives d'éclairage demeurées d'abord sans résultat.

Avant de quitter cette question des signes de guérison de la sinusite maxillaire traitée opératoirement, il est une cause d'erreur que je crois devoir d'autant plus vous signaler que j'en ai été dupe moi-même pour plusieurs de mes malades. A côté des cas de fausse guérison, il y a lieu de tenir compte, en effet, des apparences trompeuses de récidive ou de non-guérison tenant à un état de catarrhe persistant de la cavité nasale, avec sécrétions visqueuses, tendant à se concréter sous forme de croûtes ou à former des filaments d'une paroi à l'autre de la fosse nasale. Ce catarrhe est-il antérieur à la sinusite, ou bien a-t-il été provoqué, à la longue, par l'écoulement continu de pus à la surface de la muqueuse nasale et une sorte d'infection secondaire de cette membrane? C'est là une question qu'il est difficile de trancher, étant donné que les malades n'ont pas été examinés rhinoscopiquement avant l'apparition de leur sinusite. Je serais pourtant tenté de pencher vers la seconde hypothèse, si je m'en rapporte aux faits de ce genre qu'il m'a été donné d'observer (obs. V, VIII, IX). Chez ces malades, en effet, le catarrhe est limité à la cavité nasale opérée ou y domine singulièrement, et toutes trois sont unanimes pour prétendre

qu'elles ne mouchaient pas de croûtes avant l'époque à laquelle les signes de leur sinusite firent leur première apparition. Je ne me fais, d'ailleurs, que peu d'illusions sur la valeur relative de cette dernière assertion, rien n'étant difficile à déterminer comme la date de début d'une sinusite, fatalement fondée sur des symptômes subjectifs, en général vagues et peu prononcés, et les malades étant la plupart fort peu à même de distinguer entre l'écoulement nasal de pus sinusien et les sécrétions muco-purulentes occasionnées par un catarrhe nasal plus ou moins atrophique. Quoi qu'il en soit, en pareil cas, le diagnostic de la guérison sera fondé, d'une part, sur le résultat de l'éclairage électrique buccal, et, lorsque celui-ci est négatif, sur le résultat du lavage du sinus par l'hiatus artificiel, après nettoyage préalable de la cavité nasale, soit avec une pince, soit avec des tampons d'ouate montés sur un stylet.

C) J'ai cru devoir représenter d'une façon frappante et sommaire, au moyen du tableau synoptique annexé à ce travail, les résultats de ma méthode opératoire appliquée au traitement de l'empyème maxillaire simple ou compliqué des lésions de voisinage, et tout particulièrement d'autres sinusites.

On sera tout d'abord frappé par la constatation, qu'à en juger du moins par ma statistique, la sinusite maxillaire simple, non compliquée, ne correspond pas à la majorité des faits. Je ne l'ai rencontrée effectivement que sur 8 de mes 20 opérés. Chez 9 de mes malades, la sinusite maxillaire était compliquée de sinusite frontale du même côté, et chez 2 d'entre eux, le sinus frontal du côté opposé se montra également envahi par la suppuration. Chez 2 autres de mes malades, l'empyème maxillaire s'accompagnait de suppuration et de dégénérescence myxomateuse des cellules ethmoïdales. Je dois ajouter que cette dernière lésion paraissait aussi exister, à un degré plus ou moins prononcé, chez mes

malades atteints de la double localisation maxillaire et frontale, ce qui se conçoit aisément, le groupe antérieur des cellules ethmoïdales représentant une région limitrophe entre les deux cavités frontale et maxillaire, et se trouvant, par conséquent, sur le chemin de l'infection, de l'une à l'autre.

Enfin, chez mon malade de l'observation III, la lésion complicante qui stérilisa l'effet de ma première intervention ne consistait pas dans l'extension de la suppuration à un sinus voisin, mais dans une ostéite fongueuse et nécrosante du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur, consécutive à des lésions alvéolo-dentaires diffuses, qui nécessita une seconde intervention accompagnée de la résection de toute la portion osseuse malade.

Appliquée à l'empyème non compliqué du sinus maxillaire, ma méthode a été invariablement suivie de guérison rapide. Le malade de l'observation VI nécessita seul une seconde intervention, le curettage ayant été incomplet, la première fois, par suite d'une disposition particulièrement anfractueuse de la cavité et d'un outillage et d'une technique inférieurs à ceux que j'ai réalisés depuis.

Chez les 7 opérés guéris du premier coup, la guérison a été obtenue dans un espace de temps, variant entre trois et huit semaines (trois fois en trois semaines, une fois en quatre semaines, une fois en cinq semaines, une fois en six semaines, une fois en huit semaines).

Chez mes opérés à empyème fronto-maxillaire, le temps écoulé entre l'opération et la guérison a été sensiblement le même que précédemment. Cet intervalle n'a même été que de douze jours chez mon opéré IV, de trois semaines chez mon opéré VII, de huit semaines chez mon opéré IX, de vingt-huit jours chez mon opéré XII, de trois semaines chez mon opérée XIII, de six semaines chez mon opérée XIX. Il ne put être évalué exactement chez les malades V et XV : dans le premier cas, par suite du diagnostic tardif de l'empyème frontal concomitant; dans le second, par suite

d'une récidive de l'empyème frontal reconnu et opéré une première fois, en même temps que l'empyème maxillaire.

Quant à mes deux malades à complication exclusivement ethmoïdale, l'une (obs. XVI), a été guérie dans l'espace de cinq semaines ; l'autre (obs. X) opérée le 27 juillet dernier et ayant subi ensuite plusieurs séances de curettage très minutieux des masses myxomateuses accumulées dans son méat moyen, présentait encore, à la fin de février de cette année, une légère suppuration du méat moyen, avec reproduction des masses myxomateuses. L'imperméabilité de l'hiatus artificiel ne put permettre d'apprécier le degré de participation du sinus maxillaire à cette suppuration, qui avait certainement sa principale source dans les cellules ethmoïdales, ainsi que l'avait nettement établi antérieurement le résultat du curettage de cette région.

Il résulte de ce qui précède que les complications en question, sans rendre impossible la guérison de l'empyème maxillaire par la méthode que j'ai proposée, en augmentent toutefois les difficultés, en nécessitant des interventions multiples, et exposent à la récidive, surtout quand il s'agit de suppuration concomitante des cellules ethmoïdales, lésion essentiellement diffuse et difficile à atteindre dans toute son étendue.

Le traitement chirurgical de ces complications est donc inséparable de celui de l'empyème maxillaire, et, pour cette raison, je crois devoir en dire ici quelques mots.

Les cellules ethmoïdales peuvent être attaquées par deux voies : la voie nasale, la voie frontale. Cette dernière est évidemment la meilleure, mais on ne s'est cru jusqu'ici autorisé à y recourir que lorsque la brèche frontale était indiquée par l'existence d'un empyème frontal. Dans ces conditions, il est très facile, une fois que le curettage du sinus frontal a été terminé, de pénétrer avec une forte curette droite dans le méat moyen, après avoir fait franchir à l'instrument le canal fronto-nasal, et, dirigeant son tran-

chant en haut, d'opérer, par une série de mouvements d'arrière en avant, la destruction des nombreuses travées osseuses formant le labyrinthe ethmoïdal, et d'extraire les masses myxomateuses qui l'encombrent. On peut aisément s'assurer, par l'inspection d'une coupe cranienne antéro-postérieure, que le plancher de l'étage antérieur du crâne forme à cette région une limite supérieure solide dont on connaît exactement la situation, puisque son niveau correspond à l'arcade orbitaire supérieure, et dont la résistance et la surface unie sont parfaitement sensibles aux doigts, par l'intermédiaire de la curette, lorsque l'instrument arrive enfin sur elle, après avoir démoli les travées friables des cellules ethmoïdales.

Je ne saurais trop répéter que c'est par cette voie que l'on peut agir le plus sûrement et le plus radicalement. Bien moins avantageuses sont, en effet, les conditions du curettage ethmoïdal pratiqué par voie nasale, après simple cocaïnisation, en raison des limites imposées par là à la vue de l'opérateur, et au maniement ainsi qu'aux dimensions de ses instruments, et en raison de la gêne causée par l'écoulement du sang et la sensibilité du malade.

J'ai réussi, il est vrai, par cette méthode, à tarir complètement la suppuration ethmoïdale et à enrayer les formations myxomateuses de la même région, chez ma malade de l'observation XVI, grâce à des dimensions particulièrement favorables de l'entrée de la fosse nasale; mais je n'obtins pas le même succès chez la malade de l'observation X. Aussi pouvons-nous prévoir que l'on puisse être amené, un jour, en présence de cas semblables, si particulièrement tenaces, à pratiquer la brèche frontale inférieure, comme moyen d'action sur le territoire ethmoïdal, même en l'absence d'une suppuration frontale confirmée.

De toutes les complications de voisinage de l'empyème maxillaire, l'empyème frontal représente sans contredit la plus fréquente. Elle existait 9 fois sur mon total de

20 cas. Cette association des deux localisations en question, étant données sa grande fréquence, et la continuité de leurs lésions qui, le long de l'hiatus semi-lunaire et du canal fronto-nasal, se présentent sous l'aspect d'une traînée de fongosités englobant plus ou moins sur leur passage les cellules ethmoïdales, constitue une sorte d'entité morbide que j'ai l'habitude de désigner sous le terme d'*empyème fronto-maxillaire*.

L'affection ainsi constituée avec ses deux foyers, sans qu'il soit le plus souvent possible d'établir lequel est le premier en date et a infecté l'autre, réclame une double intervention sur l'exécution de laquelle je vous demande la permission de m'arrêter un instant.

Tout d'abord, j'émettrai sans hésitation l'opinion qu'il y a tout intérêt à pratiquer cette double opération en une seule séance. On épargne, en effet, de la sorte au malade une double chloroformisation, et l'on évite le risque de laisser au sinus non opéré le temps de réinfecter celui qui vient de l'être.

Mais par lequel des deux sinus doit-on commencer de préférence? Je crois qu'il y a danger à opérer le sinus frontal alors que le sinus maxillaire n'a pas encore été désinfecté. On risque en effet ainsi, lors du cathétérisme du canal fronto-nasal, précédant l'installation du drain, d'infecter la paroi postérieure fraîchement curettée du sinus, et, à travers lui, l'endo-crâne, en passant avec la sonde qui, au voisinage de l'hiatus semi-lunaire, a pu se charger du pus extrêmement septique provenant du sinus maxillaire non encore opéré.

En fait, c'est ainsi que les choses semblent s'être passées pour mon malade de l'observation XI, si malheureusement enlevé par des accidents ayant toutes les apparences d'une infection streptococcique intra-cranienne, au sixième jour qui suivit son opération. Dans son cas particulier, l'absence d'un des instruments nécessaires pour l'opération maxillaire m'obligea pour la première fois, pour éviter une trop grande perte de temps, tandis que je l'envoyais quérir, à commencer

par le sinus frontal. Pour comble de malechance, j'éprouvai cette fois des difficultés exceptionnelles à faire saillir le stylet courbe de Panas hors de la narine, en sorte que l'instrument fut, à plusieurs reprises, retiré du canal fronto-nasal et replongé à son intérieur, les chances d'infection du sinus frontal fraîchement curetté se trouvant ainsi multipliées. Il faut franchement reconnaître que les accidents terribles qui éclatèrent dès le lendemain eussent peut-être été évités si les passages successifs du stylet avaient été suivis d'un copieux lavage du foyer frontal avec une forte solution antiseptique, formol ou sublimé; *ce qui ne fut pas fait.* Cette fois, comme toujours, je ne saurais trop répéter que la consolation de l'opérateur à qui arrivent de pareils accidents doit être de penser qu'en les publiant courageusement et en mettant bien en évidence les fautes et les lacunes commises au cours de l'intervention, il rend à ses collègues le service de les prémunir contre la répétition de semblables malheurs.

Je suis donc partisan, pour les malades atteints d'empyème fronto-maxillaire, de commencer par ouvrir et curetter le sinus maxillaire. On gardera seulement la réunion de la plaie gingivale pour la fin de l'opération totale. Il y a, en effet, un certain intérêt à absorber le sang qui s'écoule dans la cavité du sinus maxillaire au moyen d'un tamponnement provisoire de gaze iodoformée que l'on enlève à la fin de l'opération frontale pour y substituer soit un drain, soit le tamponnement définitif.

Il va sans dire qu'avant de passer de l'opération maxillaire à la frontale, l'opérateur aura pour devoir rigoureux de soumettre ses mains à une désinfection minutieuse, et de distraire de la seconde intervention les instruments qui ont servi pour la première.

D). Me voici arrivé à la dernière partie de mon travail.

Je me crois maintenant en mesure de porter un jugement sur la valeur curative de la méthode opératoire que je viens

de vous décrire, un peu longuement peut-être, et sur les avantages qu'elle réalise pour l'opérateur et l'opéré.

Bien loin de moi, certes, la pensée que cette méthode puisse seule assurer la guérison des formes les plus chroniques et les plus rebelles de l'empyème maxillaire.

Nous avons tous, antérieurement au procédé en question, réussi à obtenir la cure radicale de cas de cet ordre par l'ouverture large de la paroi antérieure du sinus, au niveau de la fosse canine, suivie de curettage, et même après l'ouverture alvéolaire du sinus, au moyen de couronnes dentées mues par le tour électrique et donnant un orifice assez large pour permettre l'introduction et le maniement de curettes dans l'intérieur de l'antre.

Mais, en admettant même que la guérison fût réalisée finalement dans ces conditions, combien peu récréante était la perspective ouverte à l'opéré pour une période, hélas! trop souvent indéterminée! Vous rappellerai-je les longs mois pendant lesquels le malade devait consciencieusement et quotidiennement irriguer son sinus avec les solutions les plus variées. et ces introductions douloureuses de mèches de gaze iodoformée empoisonnant d'une façon ininterrompue l'alimentation du malheureux patient, condamné pour combien de temps? — ainsi que je vous le disais précédemment, — à tout manger à la sauce iodoformée! sans parler de sa crainte continuelle de laisser des parcelles alimentaires s'engager dans la cavité sinusienne.

A cette situation comparons celle du malade opéré par notre méthode.

A son réveil du sommeil chloroformique, il n'a même pas la sensation d'une plaie dans la bouche, et il a peine à croire à la vaste brèche qui vient d'être pratiquée dans cette cavité. Il est seulement gêné par la présence du drain ou de la mèche de gaze iodoformée qui, pendant quelques jours seulement, gêneront sa respiration nasale du côté opéré. Mais c'est là, je le répète, l'affaire d'une semaine au plus, et

dès le troisième ou quatrième jour post-opératoire, il a pu s'alimenter presque comme à l'ordinaire, sans que le goût de ses aliments fût altéré par aucune odeur médicamenteuse; il a pu se lever, même sortir; et, le sinus une fois détamponné, il s'est trouvé ramené à un état absolument normal, puisque du sérieux traumatisme qui vient de lui être infligé, il ne conserve comme trace qu'un orifice intra-nasal dont il n'a pas plus conscience que de son hiatus naturel.

A cette époque, il est assurément incommodé encore par le pus qu'il mouche, mais il s'agit là d'une suppuration dénuée de toute fétidité et qui, au bout de trois, quatre ou six semaines, aura complètement disparu.

Voilà pour l'opéré.

Considérons maintenant le bénéfice de l'opérateur.

Je vous le demande, Messieurs : au malade qui venait nous demander conseil et soulagement pour une suppuration avérée du sinus maxillaire, qu'étions-nous en droit de promettre avec les anciennes méthodes dont nous disposions? une opération faite par l'alvéole, opération timide, donnant une brèche insuffisante pour l'exploration et le curettage du sinus, désagréable déjà par l'extraction dentaire dont elle devait le plus souvent être précédée, et douloureuse puisqu'elle n'avait pas l'importance qui autorise l'emploi du chloroforme, et suivie des soins interminables dont j'ai parlé plus haut; ou bien nous nous décidions, souvent après avoir pratiqué sans résultats l'opération précédente, à ouvrir largement la fosse canine sous le chloroforme; mais c'était encore pour l'opéré la perspective de longs mois de communication bucco-sinusienne et de pansements iodoformés par la bouche et du mélange du pus avec les aliments, au point qu'il pouvait lui sembler que le résultat le plus clair de l'intervention avait été de substituer à l'écoulement du pus par le nez l'écoulement du pus par la bouche!

Et osions-nous, pour prix de ces ennuis, lui promettre fermement la guérison? et au bout de quel délai?

Je pense que ceux de mes collègues et amis qui ont bien voulu faire l'essai de la nouvelle méthode proposée par moi ne me contrediront pas si j'avance qu'elle a singulièrement amélioré et relevé notre situation vis-à-vis des malades. Nous pouvons aujourd'hui leur proposer, comme remède radical à leurs maux, une opération, exigeant, il est vrai, l'anesthésie générale, mais précise dans ses temps d'exécution, comme dans ses résultats dont l'échéance curative peut être fixée à l'avance, à quelques jours près, et nous sommes en droit de leur promettre qu'ils ne souffriront ni au cours de l'intervention, ni à leur réveil, ni les jours suivants. Bien entendu, nous aurons le devoir de nous montrer moins optimistes, quand, conjointement aux signes de l'empyème maxillaire, nous aurons relevé des signes de suppuration frontale ou ethmoïdale; mais, là encore, nous avons la satisfaction de pouvoir tenir un langage précis, et le malade, instruit des lésions graves et multiples dont il est porteur, appréciera la prudence de nos réserves et se soumettra aux interventions plus complexes qui lui seront proposées, comprenant qu'il ne s'agit plus seulement pour lui d'être débarrassé d'une affection gênante, mais d'être soustrait aux périls de lésions constituant une menace permanente pour son existence.

En terminant, Messieurs, je tiens à adresser publiquement mes remerciements à ceux d'entre vous qui ont bien voulu me faire l'honneur d'expérimenter la méthode qui fait l'objet de ce travail, après m'avoir convié à la pratiquer moi-même sur quelques-uns de leurs malades; je remercie non moins ceux de mes collègues qui, en se déplaçant de fort loin pour assister à l'exécution de ma méthode, m'ont manifesté une confiance à laquelle j'ai été profondément sensible.

Je ne doute pas que, passant entre les mains des nombreux et excellents chirurgiens que compte notre Société, la méthode que je viens de vous exposer ne continue de se perfectionner et de donner des résultats de plus en plus satisfaisants.

Je convie même dès aujourd'hui ceux d'entre vous qui ont déjà eu l'occasion de la pratiquer à ne pas m'épargner leurs observations ni surtout leurs critiques. Ce sera tout profit pour les opérateurs et pour les opérés de l'avenir.

TABLEAU SYNOPTIQUE

Montrant les résultats de notre méthode opératoire dans la sinusite maxillaire simple ou compliquée.

Sinusite maxillaire simple.	Observations I.	Guérison.
	II.	Guérison.
	VI.	Guérison, après deux interventions, le premier curettage ayant été incomplet.
	VIII.	Guérison.
	XIV.	Guérison.
	XVII.	Guérison.
	XVIII.	Guérison.
	XX.	Guérison.
Compliquée d'ostéite du maxillaire.	Observation III.	Encore en traitement, paraît en voie de guérison à la suite d'une seconde opération compliquée de résection de la partie malade de l'os maxillaire.
Compliquée d'empyème frontal.	Observations IV.	Guérison.
	V.	Guérison avec persistance de catarrhe nasal.
	VII.	Guérison de la sinusite maxillaire, persistance de la suppuration frontale.
	IX.	Guérison de la suppuration fronto-maxillaire, persistance de catarrhe nasal et peut-être de suppuration ethmoïdale.

	OBSERVATIONS XI. — Mort par complication intracranienne.
Compliquée d'empyème frontal.	XII. — Guérison après une seconde intervention.
	XIII. — Guérison.
	XV. — Guérison.
	XIX. — Guérison.
Compliquée de suppuration ethmoïdale.	OBSERVATIONS X. — Persistance de la suppuration probablement d'origine ethmoïdale.
	XVI. — Guérison.

OBSERVATION I. (déjà publiée dans mon premier travail et, pour cette raison, résumée). *Sinusite maxillaire chronique gauche; guérison six semaines après l'opération.*

M. S... présentait depuis plus d'un an un écoulement fétide par la fosse nasale gauche.

L'éclairage électrique buccal, laissant l'œil gauche obscur tandis que l'œil droit s'éclairait, permit de porter avec certitude le diagnostic : *empyème maxillaire gauche.*

Les deux sinus frontaux s'étaient illuminés à l'éclairage sous-frontal.

Chez ce malade, j'appliquai pour la première fois ma méthode opératoire le 16 février 1897. Chez lui, m'exagérant les difficultés de la suture de la bouche de la plaie gingivale, je crus devoir faire précéder l'ouverture du sinus de l'incision de la joue.

L'opération sinusienne terminée, la plaie de la joue fut suturée avec du crin de Florence, mais la convalescence fut troublée par un abcès de la joue résultant peut-être de ce que les sutures faites trop peu profondément avaient laissé la plaie bâiller vers la bouche. A part ce petit accident, les suites de l'opération furent simples. Dès le 18 février, la plaie gingivale était cicatrisée.

Du *21 février* au *9 mars,* le sinus fut lavé chaque jour avec une solution de formol à 1/2,000 injectée par le drain; après quoi, on y injectait un peu d'éther iodoformé.

Le *9 mars*, le drain était enlevé, et les lavages intra-sinusiens étaient continués les jours suivants au moyen d'une sonde courbe introduite à travers l'hiatus artificiel.

A la fin de mars, les lavages pratiqués, à plusieurs jours d'intervalle, ressortaient parfaitement clairs.

A la fin de février dernier, nous avons écrit au malade pour le

prier de se soumettre de nouveau à notre examen, en vue de contrôler notamment sa guérison par l'éclairage électrique de la bouche; mais notre lettre est restée sans réponse.

Obs. II (déjà publiée dans notre premier travail et, pour cette raison, résumée). — *Sinusite maxillaire chronique gauche; guérison, cinq semaines après l'opération.*

Mme E..., quarante-sept ans. La suppuration sinusienne datait de sept mois, consécutivement à une tentative malheureuse d'extraction de la deuxième petite molaire supérieure.

Cette dent avait été brisée et ses racines avaient été refoulées dans le sinus, où elles furent retrouvées au cours de l'opération. Depuis lors, le sinus était resté en communication avec la bouche au niveau de l'alvéole de la dent en question. La fistule était maintenue béante au moyen d'un drain métallique, et des lavages boriqués étaient, chaque jour, pratiqués par cette voie dans le sinus.

J'appliquai dans ce cas ma méthode opératoire le 23 février 1897, en épargnant cette fois, à la malade l'incision de la joue.

Le résultat obtenu fut aussi satisfaisant que chez le malade précédent. Dès le 8 mars, la plaie gingivale étant cicatrisée, le drain était retiré. D'autre part, la fistule alvéolaire, débarrassée du drain métallique qui l'avait longtemps maintenue ouverte, ne tardait pas à se combler. Ses lavages intra-sinusiens, d'abord pratiqués par le drain naso-maxillaire, furent continués jusqu'à la fin de mars, au moyen d'une sonde courbe introduite dans l'hiatus artificiel. Dans les premiers jours d'avril, toute trace de suppuration avait disparu.

La malade a été revue onze mois plus tard, à la fin de février de cette année. J'ai pu me convaincre, par la rhinoscopie et par l'éclairage électrique buccal, donnant une parfaite illumination de l'œil gauche, que la guérison s'était maintenue.

Obs. III. — *Empyème fongueux chronique du sinus maxillaire gauche. Plusieurs récidives causées par une ostéo-périostite du bord alvéolaire liée elle-même à des caries dentaires multiples.*

M. Dal..., quarante ans. La première partie de l'observation de ce malade (jusqu'au 27 avril 1897) a été publiée dans mon premier travail, communiqué l'an dernier à la Société française d'otologie.

J'en résume rapidement ici les traits essentiels.

Ce malade, qui me fut obligeamment adressé le 10 avril 1897 par mon ami le Dr Lubet-Barbou, forcé de s'absenter de Paris,

présentait depuis neuf ans un écoulement de pus par la fosse nasale gauche, qui paraissait s'être produit à la suite d'un abcès dentaire lié à la carie de la première grosse molaire supérieure.

L'éclairage électrique buccal et sous-frontal ayant donné comme résultat une obscurité de l'œil gauche et de la moitié gauche du front, je portai le diagnostic : *empyème fronto-maxillaire gauche,* et je décidai d'ouvrir les deux sinus incriminés dans une même séance.

Cette opération eut lieu le *14 avril.*

Je commençai par le sinus maxillaire, dans lequel je trouvai d'abondantes fongosités, d'énormes masses de pus caséeux, principalement accumulées dans le fond de l'antre.

Curettage. Cautérisation. Hiatus artificiel. Introduction d'un drain naso-maxillaire. Réunion immédiate de la plaie buccale. Je passai ensuite au sinus frontal, mais je renonçai à rencontrer cette cavité, après avoir entraîné l'os à une profondeur de 15 millimètres. J'en conclus que le sinus frontal n'existait pas à gauche. Ultérieurement, une nouvelle exploration avec la lampe électrique, me fit réformer cette opinion. Je constatai qu'effectivement à l'éclairage sous-frontal gauche on n'obtenait, à la place normale du sinus, qu'une ombre étendue, due évidemment à la présence d'un vaste massif osseux, mais qu'en portant la lampe fort en dehors on trouvait le sinus, à la vérité de dimensions très restreintes au-dessus de la moitié externe du sourcil, representé par une zone claire s'élevant à 2 centimètres au plus au-dessus de l'arcade sourcilière.

Plaie frontale réunie par première intention.

4 mai. — Le drain maxillaire est enlevé. Continuation des lavages les jours suivants, à l'aide d'une sonde courbe introduite dans le sinus par l'hiatus artificiel.

13 mai. — Suppuration toujours abondante. Injection d'une solution de chlorure de zinc à 1/10 dans le sinus.

14 mai. — Diminution de la suppuration. Injection d'éther iodoformé.

20 mai. — Extraction d'une esquille osseuse du méat inférieur, au voisinage de l'hiatus artificiel.

Malgré cela, la suppuration continuant, je décide une nouvelle intervention, qui est pratiquée le 9 juin.

Le sinus est donc réouvert. Il est très anfractueux. Je découvre au fond de plusieurs de ses anfractuosités quelques fongosités qui sont soigneusement curettées.

Introduction d'un drain naso-maxillaire. Plaie buccale suturée après avivement.

Les jours suivants, injections d'éther iodoformé à 1/10.

18 juin. — Drain enlevé.

3 juillet. — Plaie buccale restée fistuleuse à sa partie postérieure, est avivée au galvano-cautère.

15 juillet. — Suppuration insignifiante, fistule buccale presque fermée.

20 juillet. — Cicatrisation complète de la plaie buccale. Le malade paraît guéri.

Suivant mon conseil, il se fait extraire par un dentiste la première grosse molaire qui, profondément cariée, me paraît susceptible de ramener la suppuration sinusienne à un moment donné. Cette extraction est malheureusement incomplète : l'une des trois racines de la dent est laissée dans l'alvéole.

22 juillet. — Le malade s'embarque pour l'île Maurice, sa résidence habituelle.

Dès le *30*, il est incommodé par des mucosités abondantes qui descendent du nez dans la gorge et lui font craindre une récidive de son affection.

Arrivé à Maurice, il consulte un chirurgien qui perfore le plancher du sinus par l'alvéole de la grosse molaire extraite et prescrit des lavages quotidiens. Un drain métallique maintient la fistule ouverte.

Persistance de la suppuration.

En *janvier 1898*, le malade, inquiété par la prolongation de son affection se décide à revenir à Paris et se présente de nouveau à mon examen.

Je constate à l'éclairage électrique buccal que l'œil gauche est toujours obscur, mais je ne découvre pas de pus dans le méat moyen, et un lavage pratiqué par la fistule alvéolaire maintenue béante ne ramène qu'une quantité insignifiante de pus.

Je crois donc à un état d'hypocondrie du malade et je m'efforce de le persuader que son affection n'a pas récidivé et qu'il peut laisser se refermer sa fistule buccale. Non rassuré par mes paroles, M. D... va consulter le Dr Lermoyez qui, après un examen minutieux du bord alvéolaire du maxillaire supérieur, soupçonne un état de périostite lié à de nombreuses caries dentaires et entretenant dans le sinus un léger degré de suppuration.

Désireux de s'éclairer sur ce point, il adresse le malade au Dr Poinsot, dont on sait la compétence en matière d'odontologie.

Celui-ci, consulté au commencement de février de cette année, fait les constatations suivantes (qu'il a bien voulu me transmettre ultérieurement).

Il note d'abord une teinte lie de vin de la muqueuse gingivale au

niveau des incisives supérieures gauches, se prolongeant d'avant en arrière jusqu'à la dent de sagesse qu'elle circonscrit.

La pression fait sourdre du pus du bord libre gingival, au niveau du collet des dents, sauf au niveau de la canine. La percussion révèle, d'autre part, que l'on est en présence de dents à longues racines.

Par suite de l'absence de plusieurs des dents molaires, les dents restées dans la bouche avaient subi un déplacement en dehors de l'arcade dentaire défavorable à leur résistance et à leur nutrition. Ces constatations faites, avant de procéder aux extractions dentaires qui lui paraissent indiquées, le Dr Poinsot prescrit des bains de bouche, quatre fois par jour, avec la solution suivante :

Eau de menthe.................	1,000 grammes.
Hydrate de chloral..............	10 —
Acide phénique................	6 —

5 février. — L'état de la bouche étant plus satisfaisant, il fut décidé, après consultation avec le Dr Lermoyez, que l'extraction des dents malades aurait lieu le lendemain.

6 février. — Après de nombreuses injections avec la phénylcocaïne, les dents suivantes sont extraites : 1° incisive centrale gauche ; 2° incisive latérale gauche ; 3° canine gauche ; 4° la racine de la première grosse molaire est restée incluse dans l'alvéole ; 5° la dent de sagesse.

Toutes ces dents, à très longues racines, étaient infectées et surtout infectantes pour les alvéoles et pour le maxillaire.

8 février. — Le malade n'a pas souffert ; il a continué ses bains de bouche antiseptiques ; le Dr Poinsot procède au lavage intra-alvéolaire. L'eau injectée revient dans la bouche, sauf au niveau de la première grosse molaire dont l'alvéole communique toujours avec lui.

18 mars. — Sur la prière du Dr Lermoyez, je revois le malade en consultation avec le sinus.

A en juger d'après les lavages pratiqués par la fistule buccale toujours perméable, la suppuration sinusienne persiste, mais fort peu abondante. D'autre part, le bord alvéolaire du maxillaire paraît toujours malade.

Il existe, en effet, au niveau de la première petite molaire, un trajet fistuleux conduisant sur l'os dénudé mais non mobile.

Le malade n'ayant qu'un temps limité à rester à Paris, nous décidons de l'opérer le 21 mars. L'opération consistera, d'une part,

à réouvrir et nettoyer, au besoin, le sinus ; d'autre part, à découvrir la région suspecte de l'os et réséquer toutes les parties malades.

21 mars. — Opération pratiquée par le Dr Lermoyez avec mon assistance et celle du Dr Gouly.

Après chloroformisation, incision le long de la jonction, muqueuse gingivale avec la muqueuse de la joue. La brèche primitive est retrouvée et élargie.

Peu de fongosités dans le sinus, plutôt du tissu fibreux résistant. Après curettage et cautérisation au chlorure de zinc, élargissement de l'hiatus artificiel primitif, par lequel est passée l'extrémité d'une longue mèche de gaze iodoformée qui tamponne le sinus.

Cela fait, de l'extrémité antérieure de l'incision gingivale pratiquée au début de l'opération, on fait partir une nouvelle incision qui descend vers le bord alvéolaire à sa partie antérieure, puis longe d'avant en arrière ce bord jusqu'à la deuxième grosse molaire, rencontrant à ce niveau la fistule sinuso-alvéolaire.

On obtient ainsi un volet quadrangulaire qui, rabattu d'avant en arrière avec la rugine, laisse l'os à découvert. Cette portion d'os, correspondant à peu près à l'os incisif primitif, est attaquée avec la gouge et se montre fongueux et imprégné de pus. Toute la partie suspecte est réséquée, y compris la portion contiguë du plancher du sinus, ce qui agrandit d'autant l'ouverture opératoire de cette dernière cavité. Cela fait, toutes les parties molles qui paraissent infectées sont avivées ou réséquées, et le lambeau est remis en place et suturé au cat-gut.

Les *jours suivants*, pas de fièvre.

24 mars. — Nous retirons la mèche de gaze iodoformée que nous trouvons dépourvue de toute fétidité.

Le lambeau buccal paraît partiellement sphacélé.

Fin d'avril. — Pendant tout le mois qui vient de s'écouler, la cavité sinusienne a été tous les deux jours lavée à la solution boriquée, et, pendant les quinze premiers jours, sa cavité a, en outre, été touchée à la teinture d'iode.

La suppuration sinusienne est très réduite ; mais, à la suite de la mortification du lambeau de la muqueuse, il reste une vaste brèche faisant communiquer le sinus avec la bouche et qui ne pourra être qu'artificiellement comblée au moyen d'un appareil prothétique. Le malade est encore en traitement tandis que nous rédigeons ce travail.

Obs. IV (déjà publiée dans mon premier travail). — *Empyème chronique du sinus maxillaire droit et des deux sinus frontaux.*

M. Four..., trente et un ans, déjà opéré par moi le 1er août 1893

d'un empyème chronique du sinus maxillaire droit par l'ouverture large au niveau de la fosse canine, et lavages consécutifs par la fistule buccale maintenue béante.

Un an plus tard, apparition de douleurs frontales, reprise de la suppuration dans la fosse nasale droite et apparition de suppuration dans la fosse nasale gauche. Le malade, revu au commencement d'avril 1897, présente les signes suivants:

Écoulement de pus dans les deux méats moyens. Sensibilité sus-orbitaire à la pression, surtout à droite. Obscurité frontale bilatérale à l'éclairage sous-frontal. Obscurité de la pupille oculaire et de la région sous-orbitaire, du côté droit seulement, à l'éclairage buccal.

Sensation lumineuse dans l'œil gauche seulement.

Diagnostic : Empyème persistant du sinus maxillaire droit déjà opéré, compliqué d'empyème des deux sinus frontaux.

17 avril 1897. — Les trois sinus malades sont opérés dans la même séance, en commençant par le sinus maxillaire, auquel j'applique ma nouvelle méthode. En pratiquant mon incision gingivale, j'ai soin de contourner la fistule bordée de tissu fongueux, consécutive à ma première intervention, de façon à réséquer tout le tissu suspect; mais il en résulte que, l'opération terminée, la plaie ne peut être complètement réunie à sa partie antérieure.

Je passe ensuite au sinus frontal droit, qui est largement ouvert. La cloison intra-sinusienne est trouvée détruite, en sorte que les deux sinus remplis de pus et de fongosités ne forment qu'une même cavité. Leur paroi antérieure est réséquée, (consécutivement à une double et vaste incision des téguments ayant la forme d'un T renversé) sur une étendue dépassant les dimensions d'une pièce de cinq francs en argent.

Après curettage à fond et cautérisation, installation d'un drain unique, à cheval, par sa partie moyenne (creusée d'une ouverture latérale), sur le moignon de la cloison intra-sinusienne, et ressortant inférieurement par chaque narine.

Réunion immédiate de la vaste plaie. Pansement compressif.

Les jours suivants, disparition complète des douleurs frontales. Pas de fièvre.

Injection d'éther iodoformé, tous les jours, dans tous les drains, à partir du 19 avril.

24 avril. — Pansement frontal levé. Réunion parfaite de la paroi frontale. Plaie gingivale réunie dans sa moitié postérieure seulement.

29 avril. — Suppression de tout pansement frontal.

Disparition de toute suppuration nasale. Rétraction considérable des téguments du front qui tendent à s'appliquer sur la paroi sinusienne profonde.

A la fin de février 1898, une lettre reçue du malade retiré, en province, atteste le maintien de sa guérison et m'apprend que sa fistule buccale a fini par se fermer, environ quatre mois après l'opération.

Obs. V. — *Sinusite fronto-maxillaire gauche. Opération successive des deux foyers, à dix semaines d'intervalle, par suite d'un diagnostic incomplet. Guérison.*

Mme Br..., trente-quatre ans. Début apparemment à la suite de carie de la première grosse molaire, sous forme d'écoulement de pus fétide par la fosse nasale gauche.

Depuis à peu près la même époque, douleurs intermittentes dans la moitié gauche du front, coïncidant avec diminution de l'écoulement.

Consulte, au mois de mai 1897, notre ami le Dr Lubet-Barbon, qui, après éclairage électrique buccal, diagnostique un empyème maxillaire gauche, mais omet de pratiquer l'éclairage frontal, en sorte que l'empyème frontal concomitant est cette fois méconnu.

Désireux de nous voir appliquer notre nouveau procédé, notre ami nous fait l'honneur de nous convier à le pratiquer sur cette malade à sa clinique.

L'opération a eu lieu le *16 mai 1897*. Le sinus maxillaire renfermait d'abondantes fongosités, qui sont soigneusement curettées. La plaie buccale est refermée par première intention, après qu'un gros drain a été passé, du sinus dans la fosse nasale, à travers un hiatus artificiel pratiqué au niveau du méat inférieur.

Suites très simples. Plaie rapidement cicatrisée. Quelques lavages boriqués, à partir du troisième jour, par le drain qui est enlevé le 28 mai.

Je revois la malade le *19 juillet* et je fais les constatations suivantes : Elle continue de moucher et surtout de cracher du pus fétide, mais en moindre quantité qu'avant l'opération. Elle dit que sa frontalgie a diminué. Pourtant je note de la sensibilité de la moitié gauche du front. Je réussis à rétablir la perméabilité de l'hiatus artificiel, au moyen du galvanocautère, et à pratiquer un lavage dans le sinus maxillaire, après avoir étanché du pus que la rhinoscopie révélait dans le méat moyen. Le liquide injecté ressort presque clair.

Cette première constatation me fait soupçonner la participation du sinus frontal à la suppuration.

Ce soupçon est confirmé par l'éclairage électrique.

A l'éclairage buccal, je note que la région palpébrale inférieure gauche se montre presque aussi lumineuse que la droite. La pupille droite s'éclaire bien. L'éclairage de la pupille gauche est douteux. La sensation subjective d'éclairage dans l'œil gauche est également incertaine.

L'éclairage sous-frontal donne une translumination beaucoup plus faible pour la moitié gauche que pour la moitié droite du front.

Nous communiquons ces constatations à notre ami Lubet-Barbon qui, après les avoir confirmées par son propre examen, partage notre opinion relativement à l'existence d'un empyème du sinus frontal gauche.

Ce sinus, ouvert par lui le *29 juillet*, suivant la méthode Ogston-Luc, se montra effectivement rempli de pus et de fongosités.

Le Dr Lubet-Barbon revit la malade au commencement de février de cette année. Elle était alors nouvellement relevée de couches. Elle réussit à laver le sinus maxillaire par l'hiatus artificiel et ne trouva pas de pus.

J'ai eu moi-même, depuis, l'occasion de vérifier cette guérison. Quand je revis cette femme le *15 février*, elle se plaignait de continuer à moucher des croûtes, et cela pouvait faire craindre une guérison incomplète; mais, en examinant les fosses nasales, je constatai un certain degré de rhinite atrophique avec formation de croûtes, prédominant d'ailleurs dans la cavité nasale gauche. En pratiquant un lavage du sinus par l'hiatus artificiel, après avoir complètement débarrassé la cavité nasale des croûtes en question, je vis le liquide ressortir parfaitement clair.

L'éclairage électrique buccal, pratiqué à la même époque, laissa la pupille oculaire gauche complètement sombre.

Je prescrivis à la malade des lavages réguliers de ses fosses nasales avec une solution boriquée tiède, à l'aide d'une seringue anglaise.

Quand je la revis au mois d'avril, sa guérison s'était maintenue. En outre, l'éclairage électrique, pratiqué le *14 avril*, a donné une illumination très nette de la pupille oculaire gauche, bien qu'à un moindre degré que pour la pupille droite.

Obs. VI. — *Sinusite maxillaire fongueuse gauche. Opération. Récidive attribuable à un curettage insuffisant. Guérison à la suite d'une seconde intervention.*

M. Mich..., étudiant en médecine, vingt-deux ans.

Début il y a environ un an, consécutivement à des manifestations douloureuses, au niveau de la deuxième petite molaire supérieure gauche (juillet 1896). Depuis lors, écoulement de pus fétide par la fosse nasale gauche.

En *décembre 1896*, avulsion de la dent et ouverture du sinus par son alvéole; pas de curettage; le traitement local consécutif est borné à des lavages du sinus avec des solutions antiseptiques variées par la fistule alvéolaire maintenue ouverte.

En *juin 1897*, consulté pour la première fois par le malade, je commence par laisser se refermer spontanément la fistule. Cela fait, le *5 juillet 1897*, j'opère le malade par ma nouvelle méthode. Le sinus renfermait, outre du pus infect, d'abondantes fongosités qui furent soigneusement curettées.

Au bout de trois jours, la plaie buccale était cicatrisée.

A partir du troisième jour, injections d'éther iodoformé par le drain.

16 juillet. — Un lavage pratiqué par le drain n'ayant ramené que peu de pus, celui-ci est enlevé.

21 juillet. — Le malade se plaignant encore de moucher du pus et l'hiatus artificiel étant déjà devenu imperméable, ce dernier est réouvert au moyen du galvanocautère et le sinus est lavé par cette voie. Il renfermait effectivement un peu de pus.

22 juillet. — Consécutivement à la manœuvre précédente, développement, au niveau du sillon séparant la gencive de la joue, d'une tuméfaction douloureuse fluctuante, qui s'affaisse et disparaît le lendemain, en même temps qu'un nouveau lavage du sinus par l'hiatus provoque l'expulsion d'une notable quantité de pus crémeux. Il s'agissait, évidemment, d'un abcès chaud sous-muqueux développé à l'occasion de l'emploi du galvanocautère et qui s'était spontanément vidé dans le sinus.

Les lavages boriqués sont continués, les jours suivants, par l'hiatus artificiel et supprimés vers la fin d'août, la suppuration étant devenue insignifiante. Je reste alors plusieurs mois sans revoir l'opéré.

Il revient me voir en *février 1898*, disant que, depuis le mois d'octobre, à la suite d'un rhume, il n'a jamais complètement cessé de moucher du pus, et que, depuis les dernières semaines, ce symptôme a plutôt augmenté.

J'examine la malade le *1er mars*. Je constate, en effet, la présence de pus dans le méat moyen, mais je ne puis retrouver l'hiatus artificiel en vue de pratiquer un lavage dans le sinus.

4 mars. — L'éclairage électrique buccal donne une obscurité

complète de la pupille oculaire gauche et de la région sous-orbitaire. Le sinus frontal gauche, en revanche, s'éclaire toujours à peu près, aussi bien que le droit. D'autre part, il n'y a pas de sensibilité à la pression de la moitié gauche du front.

Je décide de réopérer le sinus maxillaire. Cette seconde intervention est pratiquée le *9 mars*.

La muqueuse gingivale est incisée au-dessus de la cicatrice primitive, d'ailleurs à peine appréciable, à son union avec la muqueuse géniale.

La dissection des parties molles au niveau des bords de la brèche osseuse, comblée par du tissu fibreux très dur, n'est pas exempte de difficulté. Enfin je réussis à isoler le pourtour osseux de la brèche en question, que j'agrandis le plus possible, notamment, en bas, jusqu'au plancher du sinus, en dehors et surtout en dedans, jusqu'à la jonction de la paroi antérieure de l'antre avec sa paroi interne ou nasale.

Le foyer une fois étanché, je puis parfaitement m'expliquer les causes de l'insuccès de ma première intervention. Je trouve, en effet, une masse de fongosités qui, logées et dissimulées derrière la partie la plus externe de la paroi antérieure, ont dû à cette circonstance d'échapper à la curette.

J'en découvre une autre masse plus petite, implantée sur la partie la plus externe du foyer. Ces deux masses sont très complètement enlevées grâce à des mouvements de rotation de ma curette latérale; enfin, une troisième masse, plus volumineuse que les précédentes et siégeant en dedans et en arrière, au niveau de l'hiatus naturel, est curetté, énergiquement avec effondrement de la paroi nasale, très mince à ce niveau.

Après cautérisation de toute la surface de l'antre avec une solution de chlorure de zinc à 1/5, je prolonge en avant mon hiatus artificiel primitif pratiqué trop en arrière, faute d'une résection préalable suffisante de la paroi antérieure en dedans. A travers le large hiatus ainsi obtenu, l'air passe en sifflant à chaque respiration.

La cavité est alors saupoudrée d'iodoforme, puis bourrée avec une longue mèche de gaze iodoformée, dont un bout est passé jusqu'à l'entrée de la narine, au moyen d'un fort fil de soie introduit lui-même à l'aide de mon stylet courbe. Après quoi, la plaie opératoire est réunie par quatre points de suture au cat-gut fin.

Température : soir, 37°6. Pas de fièvre les jours suivants.

14 mars. — La mèche de gaze iodoformée est retirée. Un lavage boriqué est, immédiatement après, pratiqué dans le sinus, au moyen d'une sonde courbe introduite dans l'hiatus artificiel.

Le liquide ressort en partie par la narine, en partie par la bouche, la plaie gingivale n'étant pas complètement réunie.

16 mars. — Nouveau lavage boriqué par l'hiatus artificiel.

18 mars. — Idem. Plaie buccale fermée.

21 mars. — Plaie presque cicatrisée. Un lavage pratiqué par l'hiatus ressort parfaitement clair.

27 mars. — La plaie buccale est restée fistuleuse en arrière, faute d'un bon affrontement.

Un lavage pratiqué dans le sinus ressort presque clair.

5 avril. — Après un intervalle de neuf jours, je trouve la fistule buccale très rétrécie. Le liquide injecté dans le sinus ressort clair.

9 avril. — Fistule buccale paraît fermée. Le malade ne mouche toujours pas de pus. Pas de traces de pus dans le nez, mais lavage du sinus devenu impossible.

25 avril. — Je réussis encore à faire pénétrer une très fine canule à travers la fistule buccale et à pratiquer une injection dans le sinus. Le liquide ressort parfaitement clair.

Obs. VII. — *Sinusite fronto-maxillaire chronique gauche. Ouverture, à deux reprises, du sinus frontal par la méthode Ogston-Luc. Ouverture du sinus maxillaire par ma nouvelle méthode. Guérison de l'empyème maxillaire. Persistance de la suppuration frontale. Participation des cellules ethmoïdales à la suppuration.*

M. Gu..., vingt ans, en *juin 1892*, à la suite du plombage de la première grosse molaire gauche, éprouva au niveau de cette dent de violentes douleurs qui nécessitèrent son déplombage, puis son extraction en juin 1892. Vers la fin de 1893 seulement, il commença à noter qu'il mouchait du pus par la fosse nasale gauche. Peu de temps après survinrent des douleurs sus-orbitaires gauches qui, d'abord modérées, prirent, en juin 1894, une grande intensité.

En juillet 1894, plusieurs myxomes furent extraits de la fosse nasale gauche.

Jusqu'en février 1897, divers traitements anodins furent institués.

A cette époque, mon ami le Dr Lermoyez ouvre et curette le sinus frontal suivant ma méthode. Il ouvre ensuite le sinus maxillaire par l'alvéole.

La plaie frontale, réunie primitivement, reste fistuleuse à sa partie inférieure, qui devient fongueuse. On maintient un drain à ce niveau, de même que le sinus maxillaire est drainé par l'alvéole.

Dès lors les douleurs frontales ont disparu; mais, désireux d'obtenir la guérison radicale de cette double suppuration et notamment la disparition de la fistule frontale, le Dr Lermoyez me fait l'hon-

neur de me convier à voir le malade avec lui, afin que nous décidions, d'un commun accord, la conduite à tenir.

A cette époque, malgré plusieurs séances de curettage du méat moyen pratiquées par mon collègue et ami, et au cours desquelles plusieurs cellules ethmoïdales ont été ouvertes et trouvées remplies de pus, cette région présente encore des masses myxomateuses. La participation de l'ethmoïde à la suppuration ne peut donc être mise en doute, et cette constatation assombrit nécessairement le pronostic en faisant présumer de sérieuses difficultés pour la réalisation du nettoyage complet des foyers intra-nasaux.

11 juillet 1897. — Après chloroformisation du malade, le Dr Lermoyez et moi-même pratiquons ensemble l'ouverture et le curettage des sinus frontal et maxillaire.

Le sinus maxillaire est d'abord opéré : il apparaît petit, partiellement subdivisé par des cloisons incomplètes, rempli de fongosités.

Nous passons ensuite au sinus frontal.

Là, une double incision cutanée est pratiquée : l'une verticale, médiane; l'autre horizontale, partant de l'extrémité inférieure de la précédente et longeant la moitié interne de la région sourcilière.

D'abondantes fongosités s'étaient reproduites dans ce sinus depuis la première intervention du Dr Lermoyez, s'étendant, d'une part, au canal fronto-nasal, et ayant envahi, d'autre part, la face profonde des téguments, au voisinage du point demeuré fistuleux. Ces fongosités sont curettées avec un soin extrême, et toute la portion infectée des téguments est réséquée. Réunion immédiate de la plaie, après qu'un drain a été passé de la cavité frontale dans la cavité nasale, qui donne passage, en outre, au drain logé dans le sinus maxillaire.

Suites immédiates très simples. Pas de fièvre les jours suivants.

A partir du surlendemain, *13 juillet*, injection d'éther iodoformé par les deux drains.

19 juillet. — On lève le pansement frontal. La plaie frontale et la plaie buccale sont réunies.

Quand le malade se mouche, il s'écoule un peu de muco-pus par les deux drains. Ce jour-là et les suivants, lavages boriqués, suivis d'injection d'éther iodoformé dans le drain maxillaire. Ether iodoformé seulement dans le drain frontal.

Simple pansement collodionné au front.

2 août. — La suppuration paraissant presque tarie, les deux drains sont enlevés.

4 août. — Un lavage boriqué est pratiqué dans le sinus maxillaire, au moyen d'une sonde introduite dans l'hiatus artificiel. Le liquide

injecté ressort clair. Il s'échappe, au contraire, un peu de pus du sinus frontal, dont on peut également pratiquer très facilement le lavage, au moyen d'une sonde courbe introduite dans le canal fronto-nasal.

Curettage de masses myxomateuses occupant le méat moyen.

14 août. — A la suite d'un effort de mouchage, production d'une tuméfaction molle et crépitante dans la région du sinus frontal opéré. Ce phénomène de distension brusque de la paroi antérieure cutanée du sinus par l'air avait déjà été noté par le Dr Lermoyez sur un autre de ses opérés et heureusement dénommé par lui sous le terme de *pneumo-sinus.*

15 août. — Augmentation du gonflement qui s'étend à la paupière supérieure et s'accompagne de douleurs progressives. Il est clair que l'on est en présence de phénomènes de rétention, et le Dr Gouly, à qui nous avions confié le malade pendant une courte absence, se disposait à inciser la tuméfaction, quand une ouverture fistuleuse se produisit spontanément à l'extrémité inférieure de la partie verticale de la plaie, donnant passage à du pus mêlé d'air.

Un lavage boriqué, pratiqué par le canal fronto-nasal, ressortit par la fistule.

Les jours suivants, cette fistule présenta une tendance progressive à se fermer, et son occlusion complète eut lieu vers le 20 août.

30 août. — A mon retour de voyage, je constate que la suppuration frontale persiste, bien que diminuée. En revanche, à en juger d'après les résultats du lavage du sinus maxillaire, cette dernière cavité paraît guérie.

Depuis lors, l'état du malade ne s'est guère modifié.

Toute douleur frontale a disparu; mais, malgré des lavages pratiqués tous les deux jours pendant plusieurs mois, par le canal fronto-nasal, tantôt avec de l'eau boriquée, tantôt avec de l'eau oxygénée, la suppuration a persisté, peu abondante, il est vrai, dans cette région.

D'autre part, la reproduction tenace de masses myxomateuses dans le méat moyen nous porte à croire à une participation des cellules ethmoïdales à ce processus suppuratif qu'elles contribuent peut-être à entretenir.

24 février 1898. — Je revois le malade après une absence de plusieurs semaines. Le sinus maxillaire paraît guéri. La pupille oculaire s'illumine par l'éclairage buccal. Je trouve toujours du pus dans le canal fronto-nasal demeuré perméable à la sonde, mais cette suppuration a plutôt diminué. D'autre part, la dépression cicatricielle de la région opérée du front me porte à espérer une tendance à la

guérison par effacement graduel de la cavité suppurante. Enfin, trouvant toujours des masses myxomateuses dans le méat moyen, en arrière du canal fronto-nasal, je continue de songer à une participation des cellules ethmoïdales à la suppuration. Je me décide donc à ouvrir, après cocaïnisation, toutes les cellules ethmoïdales accessibles à la curette et à la pince coupante. Toutes les masses myxomateuses sont ainsi déblayées, mais je ne trouve pas, au milieu d'elles, le pus soupçonné.

Consécutivement je reprends les séances interrompues de lavage de la cavité frontale. Ces lavages sont pratiqués, tous les deux jours, avec de l'eau oxygénée.

23 avril. — Malgré l'exécution régulière des soins locaux sus-mentionnés, la suppuration frontale persiste toujours, et la nécessité d'une nouvelle intervention sur le front me paraît s'imposer.

Obs. VIII. — *Sinusite maxillaire fongueuse gauche. Opération. Guérison au bout de deux mois.*

Marie Viol..., vingt et un ans, domestique, se présente à mon dispensaire le *10 juillet 1897,* pour des douleurs sous-orbitaires gauches, accompagnées d'un léger gonflement de la joue, de ce côté, et pour un écoulement purulent de la fosse nasale correspondante. Elle fait remonter ces divers symptômes au 25 juin, époque à laquelle elle contracta un coryza aigu *a frigore.* Deux ans auparavant, elle s'était fait extraire la deuxième petite molaire gauche cariée, mais sans qu'il en résultât de manifestations nasales ou sinusiennes. Les autres dents sont d'ailleurs intactes.

A la rhinoscopie, je constate des signes de rhinite atrophique bilatérale et la présence de pus dans le méat moyen gauche.

L'éclairage électrique de la bouche dans l'obscurité donne une ombre nette au niveau de la paupière inférieure gauche, en même temps que la pupille oculaire gauche reste sombre, tandis que la droite s'éclaire.

L'éclairage sus-orbitaire montre les deux sinus frontaux translucides.

Opération le 17 juillet. — Le sinus maxillaire est trouvé rempli de pus fétide et renferme, en outre, d'abondantes fongosités, surtout à sa limite externe. (Cette observation établirait donc la possibilité du développement de fongosités intra-sinusiennes au bout de trois semaines seulement de suppuration.)

Injections d'éther iodoformé les jours suivants.

21 juillet. — La plaie buccale paraissant cicatrisée, commencement de lavages boriqués par le drain.

10 août. — Le drain est retiré, et les lavages continués par l'hiatus artificiel, au moyen d'une sonde métallique, tantôt avec de l'eau boriquée, tantôt avec de l'eau oxygénée. A partir du milieu de septembre, ces lavages ne ramènent plus de pus.

La malade, revue à la fin de février 1898, paraît parfaitement guérie, bien que l'éclairage buccal donne un résultat négatif, objectivement et subjectivement, et que le lavage par l'hiatus artificiel ne soit plus praticable. Mais elle ne mouche plus de pus, et l'examen rhinoscopique ne révèle plus la moindre trace de pus dans le méat moyen.

Obs. IX. — *Sinusite fronto-maxillaire fongueuse avec participation probable des cellules ethmoïdales. Double opération en une séance. Cessation de la suppuration dans les cavités frontale et maxillaire. Léger reste de suppuration nasale attribuable soit à un léger degré de rhinite, soit à un curettage ethmoïdal insuffisant.*

M[lle] M... vient me consulter le *17 juillet 1897*, pour un écoulement de pus par la fosse nasale droite compliqué depuis plusieurs années de douleurs frontales, et dont elle fait remonter le début à dix-sept années.

Je constate une forte sensibilité de la région sus-orbitaire droite à la pression.

A la rhinoscopie je note du pus sourdant, dans le méat moyen, au milieu de masses myxomateuses. Ces dernières sont extraites avec une curette.

L'éclairage électrique buccal donne une ombre à la paupière inférieure droite et laisse la pupille oculaire du même côté obscure, tandis que les mêmes parties s'éclairent parfaitement à gauche.

Appliqué aux régions sus-orbitaires, l'éclairage électrique ne pénètre que la moitié gauche du front. Je conclus à une sinusite fronto-maxillaire droite, et, conformément à mes habitudes, je me décide à opérer les deux sinus dans la même séance, en commençant par le maxillaire. Cette double opération est pratiquée le *20 juillet*, après chloroformisation : sinus maxillaire très petit et divisé en plusieurs loges par des cloisons incomplètes rendant le curettage difficile. Fongosités prédominant au niveau de la paroi antéro-externe du sinus.

Sinus frontal littéralement bourré de fongosités. On négligea de curetter la région ethmoïdale par la brèche frontale. Drain dans chaque sinus ressortant inférieurement par la narine.

Réunion immédiate des deux plaies frontale et buccale.

Les jours suivants, injection d'éther iodoformé par les deux drains.

27 juillet. — Pansement frontal levé. Les deux plaies sont parfaitement réunies.

Les jours suivants lavages boriqués tous les deux jours par les deux drains.

9 août. — Pas d'injections depuis trois jours; gonflement douloureux de la moitié droite du front. En pressant sur cette tuméfaction, on fait sortir par le drain frontal du pus très épais qui, évidemment, l'obstruait. Un lavage complète la désobstruction du tube. Pansement frontal compressif.

10 août. — Le gonflement frontal a disparu. Injection d'éther iodoformé.

11 août. — Injection d'eau oxygénée par les deux drains. Après quoi on les extrait.

Pendant les six semaines suivantes, des lavages sont régulièrement pratiqués tous les jours, ou tous les deux jours, par voie nasale, au moyen d'une sonde à courbure spéciale pour chaque sinus, tantôt avec de l'eau boriquée, tantôt avec de l'eau oxygénée.

Disparition progressive de la suppuration, qui est complète pour les deux sinus au milieu de *septembre.*

20 décembre. — La guérison paraît se maintenir : pas de pus dans le méat moyen, pas de pus ramené par le lavage.

18 février 1898. — La malade dit que, pendant les six semaines qui ont suivi son opération, elle a complètement cessé de moucher du pus, puis qu'elle a recommencé à en expulser, mais seulement le matin, et en quantité bien moindre qu'avant l'opération, et que, d'ailleurs, ce qu'elle mouche est dépourvu de toute fétidité.

Ce symptôme parait attribuable à un léger degré de rhinite atrophique appréciable à la rhinoscopie, car un lavage pratiqué à travers l'hiatus artificiel, demeuré perméable, n'entraîne qu'une quantité insignifiante de petits pelotons muco-purulents.

L'*éclairage électrique buccal,* laisse toujours l'œil droit obscur, objectivement et subjectivement.

21 février. — Même résultat du lavage maxillaire. J'enlève à la curette quelques masses myxomateuses qui se sont reformées dans le méat moyen. Je réussis ensuite à cathétériser et à laver le sinus frontal. Le liquide injecté en ressort clair.

4 mars. — Mêmes résultats de l'éclairage électrique buccal que précédemment.

Obs. X. — *Empyème chronique du sinus maxillaire gauche. Myxomes abondants dans la fosse nasale correspondante. Participation probable de l'ethmoïde à la suppuration. Ouverture du*

sinus par l'alvéole, puis par ma méthode. Persistance de la suppuration nasale, bien que sous une forme atténuée.

Mme Ber..., quarante-trois ans, est venue pour la première fois me consulter en 1895 pour une obstruction nasale causée par d'abondants polypes muqueux, prédominant dans la fosse gauche et compliquée de suppuration fétide dans cette dernière cavité, ces symptômes remontant à plusieurs années. L'éclairage électrique buccal donna dès cette époque comme résultat une obscurité oculaire et sous-orbitaire gauche. A l'éclairage sous-frontal, les deux sinus frontaux s'éclairaient mal, toutefois le droit plus mal encore que le gauche.

Le diagnostic porté fut : empyème chronique du sinus maxillaire gauche, avec participation possible des cellules ethmoïdales.

Les myxomes furent extraits en plusieurs séances et le sinus maxillaire ouvert et nettoyé par l'alvéole de la première grosse molaire supérieure cariée et préalablement extirpée.

Après deux mois de lavages quotidiens, la suppuration paraissant tarie, on laissa se refermer la fistule; mais la suppuration reparut ultérieurement sans que plusieurs tentatives de curettage des cellules ethmoïdales par voie nasale eussent pour effet de la diminuer.

Je revois la malade en *juin 1897*. Son état est toujours le même.

Persistance de la suppuration et reproduction des masses myxomateuses dans le méat moyen du côté gauche. Même résultat de l'éclairage électrique des cavités de la face que la première fois. Pas de sensibilité de la région sus-orbitaire à la pression ou à la percussion.

Après une nouvelle extraction des myxomes nasaux, je propose l'ouverture et le curettage du sinus par ma nouvelle méthode.

L'opération est acceptée et exécutée le *27 juillet*.

Le sinus renfermait, outre du pus fétide, d'abondantes fongosités. surtout au voisinage de l'hiatus naturel et sur la partie externe du plancher. Installation d'un drain naso-maxillaire. Réunion de la plaie buccale par première intention.

Quelques lavages boriqués et des instillations d'éther iodoformé par le drain les jours suivants.

5 août. — Plaie buccale complètement cicatrisée.

28 août. — Ce jour-là seulement le drain est enlevé, la malade ayant insisté pour qu'on le laissât le plus longtemps possible en place.

Les lavages sont continués quelques jours encore, au moyen d'une sonde introduite par l'hiatus artificiel.

10 septembre. — La malade paraît guérie, à en juger d'après le résultat des lavages par l'hiatus.

Un mois plus tard, le *11* et le *13 novembre*, l'hiatus artificiel étant encore perméable, je puis pratiquer de nouveaux lavages dans le sinus, et j'en retire une très petite quantité de pus formant des flocons dans le liquide injecté.

Les myxomes ne se sont pas reproduits.

Fin février 1898. — La malade accuse toujours une légère suppuration dans la fosse nasale gauche.

La rhinoscopie antérieure révèle effectivement un peu de pus, en même temps qu'une reproduction de myxomes dans le méat moyen.

L'hiatus artificiel ne peut être retrouvé.

Même résultat de l'éclairage électrique que précédemment. Toujours pas de sensibilité frontale, tant à la pression qu'à la percussion.

Obs. XI. — *Sinusite fronto-maxillaire gauche. Ouverture et curettage, dans la même séance, d'abord du sinus frontal, puis du sinus maxillaire. Mort, au bout de cinq jours, par infection intra-cranienne suraiguë.*

M. Herv..., trente-sept ans, vient me consulter en *juin 1897*. Il me dit avoir été opéré, il y a plus d'un an, par un de mes collègues en spécialité pour un empyème chronique double des sinus frontal et maxillaire du côté gauche. Le sinus maxillaire a été ouvert par l'alvéole de la première grosse molaire et le sinus frontal par voie externe. La plaie frontale a été maintenue ouverte à l'aide d'un drain introduit à sa partie inférieure. La fistule alvéolaire du sinus maxillaire porte également un drain en permanence.

Je conseille au malade de supprimer ses deux drains et de revenir me voir quand ses deux fistules se seront refermées.

Il reparaît le *30 août*, se plaignant toujours de suppuration nasale et accusant, en outre, des douleurs frontales auxquelles il se dit, d'ailleurs, sujet depuis une époque indéterminée.

Je note, en outre, chez lui une grande inégalité pupillaire, sa pupille gauche étant beaucoup plus contractée que la droite et réagissant moins sous l'influence de la lumière; mais il prétend que ce phénomène a été depuis longtemps noté chez lui, à la suite d'une maladie de l'œil gauche, et ce dire est confirmé par deux de ses amis.

L'éclairage électrique buccal donne comme résultat une obscurité

complète de la pupille de l'œil gauche et de la région sous-orbitaire. En revanche, l'éclairage sous-frontal donne une illumination de la moitié gauche du front peu inférieure à la droite.

Je conclus de ces constatations que l'intervention doit être limitée au sinus maxillaire, mais le malade tourmenté par la persistance de douleurs dans la moitié gauche du front, insiste pour que son sinus frontal soit ouvert dans la même séance opératoire fût-ce à titre de mesure exploratrice.

L'opération a lieu le *1er septembre.* J'avais l'intention, suivant mon habitude, d'opérer d'abord le sinus maxillaire, puis le frontal; mais un retard de la personne chargée d'apporter les éléments de l'éclairage électrique indispensable pour le curettage du sinus maxillaire me força à commencer par le sinus frontal.

La cicatrice cutanée datant de la première intervention est complètement réséquée, en vue d'obtenir facilement une réunion immédiate. Quelques fongosités d'aspect myxomateux sont trouvées à la face profonde du tégument remplaçant la paroi antérieure du sinus. Quant au sinus lui-même, il se montre rempli d'une sorte de mucus jaunâtre épais, gélatiniforme. La muqueuse est simplement épaissie et comme myxomateuse. La totalité du foyer est soigneusement curettée et cautérisée au chlorure de zinc; après quoi, je passe mon stylet courbe dans le canal fronto-nasal en vue d'y loger un drain suivant ma méthode habituelle.

J'éprouve, à ce temps de l'opération, peut-être par suite d'une courbure anormale du canal, des difficultés inaccoutumées, de telle sorte qu'après y avoir à plusieurs reprises introduit le stylet sans réussir à le faire saillir par la narine, ces tentatives ayant été accompagnées d'un écoulement de sang assez abondant par le nez, je crois ne devoir pas insister et je renonce d'autant plus volontiers à installer un drain fronto-nasal que le sinus s'est montré, en somme, beaucoup moins malade que lors de mes interventions précédentes.

Je me contente donc de cautériser le foyer avec une solution de chlorure de zinc à 1/5, puis de le saupoudrer d'iodoforme, et je réunis la plaie par première intention.

Le lendemain matin, *2 septembre,* le malade paraît bien. Sa température axillaire ne dépasse pas 37°4; mais, dans la soirée, il est pris d'un grand frisson avec tremblement des membres, et sa température s'élève à 40°.

3 septembre. — Grande détente symptomatique. Température: matin, 37°8; 37°7.

4 septembre. — Nouvel accès de fièvre précédé de frisson.

Température : matin, 39°2 ; soir, 40° ; pouls très vif ; respiration fréquente. Le malade se plaint de douleurs violentes dans la tête, mais sans pouvoir les localiser.

Je lève le pansement. Je trouve la plaie déjà réunie. La région frontale n'est le siège d'aucune trace de gonflement ni de sensibilité à la pression.

La soudaineté et la violence de l'attaque fébrile me font penser à un érysipèle qui, d'un moment à l'autre, se fera jour au niveau des téguments. D'ailleurs, il n'a existé jusqu'ici aucun symptôme nettement méningitique ou encéphalique, ni vomissements, ni constipation, ni irrégularité du pouls et de la respiration. La pupille gauche est, à la vérité, contractée et immobile ; mais, ainsi que nous l'avons dit plus haut, il s'agirait là d'un phénomène ancien lié à une affection oculaire antérieure. Enfin, l'intelligence est intacte.

A partir du *4 septembre*, le malade accuse une raideur douloureuse de la nuque, qui persistera jusqu'au dénouement fatal.

5 septembre. — L'état reste le même. La température se maintient élevée : 39°8 le matin ; 40° le soir.

Dans la nuit, il est pris de délire et d'agitation.

Le lendemain matin, *6 septembre*, il est sans connaissance. Température : 39°2. Je propose à ses parents l'ouverture du crâne comme ressource suprême. L'intervention est acceptée et fixée à 4 heures de l'après-midi ; mais, lorsque mes aides et moi-même nous nous trouvons auprès du malade à l'heure désignée, il vient de succomber.

Pas d'autopsie.

Obs. XII. — *Empyème maxillaire droit et frontal double. Opération d'abord limitée aux sinus frontal et maxillaire du côté droit. Explosion deux mois plus tard, d'une sinusite frontale aiguë double avec œdème des téguments. Ouverture des deux sinus frontaux. Guérison totale définitive quelques jours après*

M. Mot..., vétérinaire, trente-deux ans, homme de constitution vigoureuse, vient me consulter en *août 1897*, se plaignant de moucher du pus fétide par la fosse nasale droite, depuis une époque indéterminée et sans cause appréciable.

A l'*examen rhinoscopique :* pus crémeux dans le méat moyen droit, pas de pus dans la fosse nasale gauche.

L'éclairage électrique buccal donne une obscurité complète de la pupille oculaire droite et une ombre sous-orbitaire prononcée.

Les deux moitiés du front restent sombres à *l'éclairage sous-frontal.*

Pas de gonflement ni de sensibilité des régions sus-orbitaires à la pression. (La percussion de ces régions n'est pas tentée.)

Diagnostic. — Empyème chronique du sinus maxillaire droit. Soupçon de participation du sinus frontal.

Il est décidé que ce dernier sera ouvert dans la même séance que le sinus maxillaire, à titre d'exploration.

Opération, le 1er septembre 1897. — Sinus maxillaire trouvé rempli de pus et de fongosités, curetté soigneusement, puis cautérisé au chlorure de zinc, puis drainé, suivant ma méthode, au moyen d'un drain passé de sa cavité dans la fosse nasale à travers un hiatus artificiel. Réunion au cat-gut de la plaie buccale, par première intention. Le sinus frontal est ensuite ouvert. Je n'y trouve pas de pus, mais des fongosités myxomateuses prédominant à l'entrée du canal fronto-nasal. Après avoir constaté la perméabilité de ce dernier et avoir curetté et cautérisé au chlorure de zinc les parties fongueuses, je réunis la plaie frontale par première intention, sans installation préalable de drain fronto-nasal.

Pas de fièvre ni de malaise les jours suivants. Dès le lendemain, le malade demande à se lever et témoigne d'un appétit vorace.

5 septembre. — Insufflation de poudre d'iodoforme dans le drain maxillaire.

7 septembre. — Lavage boriqué dans le sinus maxillaire, suivi d'injection d'éther iodoformé.

Plaie buccale presque réunie, sauf tout à fait en avant. Pansement frontal levé. Sutures enlevées. Plaie frontale parfaitement réunie. Simple pansement collodionné.

12 septembre. — Plaie buccale cicatrisée. Drain enlevé.

28 septembre. — Le malade ne ressent plus d'écoulement de pus dans la fosse nasale, et la rhinoscopie ne révèle pas non plus de pus.

4 octobre. — Le malade revient me voir, se plaignant de moucher de nouveau du pus, et maintenant *par les deux narines.*

Le résultat de l'examen rhinoscopique n'est pas concluant. Je constate bien dans les méats moyens un peu de *muco-pus* dont je crois devoir reporter l'origine à du simple catarrhe nasal.

L'éclairage électrique donne toujours les mêmes résultats (front obscur bilatéralement, œil droit obscur, œil gauche éclairé); mais un lavage pratiqué par l'hiatus maxillaire artificiel ressortant clair je crois devoir rapporter l'obscurité de l'œil à l'épaississement post-opératoire de la muqueuse.

D'autres lavages du sinus maxillaire, pratiqués ultérieurement, à quelques jours de distance, donnent le même résultat négatif.

25 octobre. — Le malade se présente à moi, très alarmé, avec un gonflement œdémateux survenu depuis la nuit et occupant toute la moitié inférieure du front et la région sourcilière interne des deux côtés. Ce gonflement est sensible à la pression.

La rhinoscopie antérieure montre du pus crémeux dans les deux méats moyens.

Même résultat de l'éclairage électrique des cavités faciales que précédemment.

J'en conclus à l'existence d'un double empyème frontal avec commencement d'infection de la face profonde des téguments, et à la nécessité de donner largement issue au pus sans retard;

Seconde opération le 26 octobre 1897. — L'œdème a sensiblement augmenté depuis la veille, envahissant les paupières en sorte que les yeux ne peuvent s'ouvrir. Double incision en forme de T renversé, l'une verticale, médiane, l'autre horizontale, occupant la moitié interne des deux arcades sourcilières.

Pas de pus sous le périoste.

Une brèche ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs est faite à la partie moyenne et inférieure de l'os frontal.

Les deux sinus se montrent remplis de pus et de fongosités.

La cloison intra-sinusienne est très déviée à droite, en sorte que le sinus gauche est notablement plus spacieux que le droit.

Cette cloison est complètement réséquée et la cavité sinusienne curettée avec le plus grand soin; du reste, grâce à la large brèche faite à sa paroi antérieure, ses limites extrêmes sont faciles à atteindre.

Je m'applique également à gratter la partie profonde des téguments déjà infectée et même à réséquer avec des ciseaux courbes, les parties suspectes.

Finalement le foyer est baigné longuement avec une solution tiède de sublimé à 1/1,000, puis cautérisé avec une solution de chlorure de zinc à 1/5, et enfin saupoudré d'iodoforme. Un seul drain est placé, reposant par son milieu sur le point d'insertion inférieur de la cloison inter-sinusienne et ressortant inférieurement par chaque narine.

Réunion complète de la plaie par première intention. Pansement légèrement compressif.

Pas de fièvre le lendemain et les jours suivants. Appétit le soir même.

27 octobre. — Le malade sent déjà ses paupières dégonflées.

2 novembre. — Pansement levé. La plaie est trouvée parfaitement réunie. Le drain, par lequel il n'a été fait aucun lavage, est enlevé.

13 novembre. — Le malade est débarrassé depuis son opération, de toute trace de suppuration nasale.

Fin de février 1898. — La guérison s'est maintenue.

Le malade ne mouche toujours pas de pus.

Le lavage tant frontal que maxillaire ressort clair.

Toutefois l'œil droit reste toujours objectivement et subjectivement obscur à l'éclairage électrique intra-buccal.

14 avril. — Mêmes constatations.

OBS. XIII. — *Sinusité fronto-maxillaire gauche chronique. Opération. — Guérison en moins d'un mois. — Poussée secondaire de sinusite frontale droite aiguë, transitoire.*

Mme Pic..., trente-sept ans, vient me consulter au commencement de *septembre 1897*, pour un écoulement purulent de la fosse nasale gauche, survenu il y a trois ans, à la suite d'une attaque d'influenza.

Éclairage électrique sous-frontal (le 14 septembre 1897) donne une ombre sur la moitié gauche du front, contrastant avec le parfait éclairage de la moitié droite.

A l'éclairage buccal, les deux pupilles oculaires restent sombres, mais la malade accuse une sensation lumineuse dans l'œil droit seulement.

Je diagnostique un empyème chronique fronto-maxillaire gauche et décide d'opérer les deux sinus dans la même séance; ce qui est exécuté le *7 octobre*, en commençant, suivant ma pratique, par le sinus maxillaire.

Les deux sinus étaient littéralement farcis de fongosités.

Drain dans chaque sinus ressortant par la narine.

Réunion immédiate des deux plaies.

13 octobre. — Pansement frontal levé. Réunion parfaite des deux plaies.

Lavage du sinus maxillaire, par le drain, au moyen d'une solution boriquée; puis injection d'éther iodoformé.

Aucune injection dans le sinus frontal.

15, 17, 20 octobre. — Répétition du lavage maxillaire. Toujours pas de lavage frontal. Simple insufflation de poudre d'iodoforme par les drains.

20 octobre. — Ablation des drains et cessation de tout pansement frontal.

2 novembre. — Un lavage des deux sinus au moyen d'une sonde *ad hoc* ne ramène pas de pus.

11 novembre. — Depuis deux jours, la malade a observé un

léger gonflement, accompagné d'élancements douloureux peu prononcés, au-dessus de l'œil *droit.*

Après m'être assuré par un lavage frontal et maxillaire gauche que la guérison s'est maintenue dans les cavités opérées, j'examine la fosse nasale droite et constate un peu de pus dans le méat moyen.

Le gonflement sus-orbitaire droit accusé par la malade est à peine prononcé.

La sensibilité de cette région à la pression est très légère. Je prescris des applications de compresses chaudes humides au-dessus de l'œil droit.

12 novembre. — A l'éclairage électrique, les sinus du côté droit s'éclairent comme avant l'opération. Du reste, je ne trouve que peu de pus dans le méat moyen droit, et le léger gonflement ainsi que la douleur à la pression de la région sus-orbitaire droite ont disparu.

J'en conclus qu'il s'est probablement agi d'une légère poussée de sinusite frontale droite aiguë intercurrente.

Fin de février 1898. — A l'éclairage buccal, les deux pupilles oculaires restent sombres; mais des deux côtés la malade éprouve une sensation lumineuse.

Pas de pus dans les méats moyens.

Le lavage du sinus maxillaire gauche avec la sonde est devenu impraticable.

Obs. XIV. — *Sinusite maxillaire chronique gauche. Opération. Guérison obtenue en trois semaines.*

Hélène Reg..., vingt-six ans, domestique, se présente le *6 octobre 1897* à ma consultation.

La malade accuse un écoulement de pus par la fosse nasale gauche, qui aurait débuté au mois de février précédent, à la suite de l'extraction d'une des prémolaires cariée.

Depuis lors on aurait tenté de la guérir par des lavages pratiqués à travers l'hiatus naturel du sinus maxillaire, d'ailleurs sans succès.

L'éclairage électrique nous donne une parfaite translumination du sinus maxillaire droit et des deux sinus frontaux. Au contraire, la pupille oculaire et la paupière inférieure du côté gauche restent sombres. Pas de sensation lumineuse dans l'œil de ce côté pendant l'éclairage buccal.

Opération le 13 octobre 1897. — Sinus rempli de pus et de fongosités. Curettage. Cautérisation au chlorure de zinc. Saupoudrage d'iodoforme. Création d'un hiatus artificiel par lequel

un gros drain naso-maxillaire est installé. Réunion immédiate de la plaie buccale au cat-gut.

18 octobre. — Plaie buccale cicatrisée.

27 octobre. — Les lavages pratiqués par le drain ressortant clairs, celui-ci est supprimé.

3 novembre. — La malade paraît guérie.

27 février 1898. — Confirmation de la guérison; toujours pas de pus. L'œil gauche s'éclaire objectivement et subjectivement, à l'éclairage électrique intra-buccal.

Obs. XV. — *Sinusite fronto-maxillaire droite, avec participation des cellules ethmoïdales. Récidive de l'empyème frontal par suite d'un curettage insuffisant. Guérison à la suite d'une seconde intervention, avec curettage étendu aux cellules ethmoïdales.*

Mlle Fab..., cuisinière, trente-six ans, éprouvait un écoulement purulent par la fosse nasale droite depuis *juin 1897*, ressentait, en outre, des douleurs spontanées dans la moitié droite du front. Elle ne sait à quelle cause attribuer l'apparition de ces symptômes. Peut-être s'agit-il d'une origine dentaire. (Les deux grosses molaires supérieures droites sont cariées.)

Au moment où la malade nous consulta pour la première fois (15 octobre 1897), nous faisions les constatations suivantes:

Indépendamment des douleurs spontanées, revenant par accès, principalement le matin, dans la moitié droite du front, nous notons une sensibilité très nette de la même région à la pression, mais pas de gonflement apparent.

A la rhinoscopie: pus crémeux dans le méat moyen droit; gonflement myxomateux de la muqueuse de cette même région, mais pas de polypes pédiculés.

Éclairage électrique, pratiqué le 19 octobre. — Obscurité de la moitié droite du front, de la pupille oculaire droite et de la région palpébrale inférieure droite contrastant avec la parfaite translumination des mêmes parties à gauche.

Diagnostic porté: sinusite chronique fronto-maxillaire droite.

Opération pratiquée le 26 octobre 1897. — Dans la même séance, ouverture des deux sinus, en commençant par le maxillaire. Tous deux étaient pleins de pus et farcis de fongosités. Pour le sinus frontal, je me contente d'une incision horizontale longeant la moitié interne de l'arcade sourcilière. Brèche frontale ne dépassant pas les dimensions d'une pièce d'un franc.

Un drain dans chaque sinus opéré. Réunion des deux plaies, frontale et buccale, par première intention.

Durée de la double opération : une heure et demie.

Les jours suivants, athermie complète.

2 novembre. — Pansement frontal levé. Plaies frontale et buccale déjà cicatrisées.

Drain frontal enlevé sans qu'on y ait pratiqué un seul lavage. Un lavage boriqué dans le drain maxillaire ne ramène qu'une minime proportion de pus.

13 novembre. — Ablation du drain maxillaire. Un lavage dans les deux sinus, au moyen de sondes courbes, ramène à peine de pus.

Suppression de tout pansement frontal.

Cependant la malade dit moucher de temps en temps un peu de pus.

17 novembre. — La malade se présente avec un gonflement douloureux et œdémateux de la région fronto-palpébrale droite. *A la rhinoscopie*, la fosse nasale gauche se montre normale. A droite, au contraire, on constate du pus paraissant gêné dans son écoulement, au milieu de myxomes qui occupent le méat moyen. Il est clair que la suppuration vient de se raviver dans le sinus frontal et que les myxomes du méat moyen créent un obstacle à l'écoulement du pus.

Séance tenante, le méat moyen est curetté et le pus est expulsé du sinus frontal par des pressions exercées sur la cicatrice frontale, combinées avec des lavages intra-sinusiens, au moyen d'une sonde courbe *ad hoc*. Pansement frontal compressif.

18 novembre. — Disparition du gonflement frontal. Nouvelle expulsion de pus dans la fosse nasale par manœuvres de pression frontale.

19 novembre. — *Idem.*

22 novembre. — *Idem.* Grande diminution de la suppuration fronto-nasale.

1er décembre. — Nouveau gonflement frontal qui cède à un pansement compressif appliqué par l'entourage de la malade.

2 décembre. — Je revois la malade. Trouvons encore du pus dans le méat moyen, j'en conclus que la suppuration frontale persiste toujours, et résolu d'en finir, je prends mes dispositions pour pratiquer, le surlendemain, la réouverture du foyer.

4 décembre. — Je ne trouve plus ni gonflement, ni douleur au front, ni pus dans le méat moyen, alors même que la tête a été maintenue, quelque temps, penchée en bas et en avant.

Dans ces conditions, je crois devoir surseoir à l'opération projetée, et je me contente d'appliquer un simple pansement compressif.

Mais ce n'était là qu'un répit trompeur. En effet :

9 décembre. — Gonflement et douleur reparaissent.

Le lendemain *10 décembre*, la malade se présente à moi avec gonflement frontal énorme et œdème palpébral.

Nouvelle intervention. — Cette fois, double incision frontale, l'une verticale, médiane, l'autre horizontale sourcilière interne bilatérale. J'obtiens ainsi deux vastes lambeaux triangulaires qui, rabattus de chaque côté, découvrent l'os frontal sur une grande étendue.

Malgré l'absence de pus dans la fosse nasale gauche, je me suis, en effet, décidé à ouvrir les deux sinus frontaux et à les convertir en une seule cavité par destruction de leur cloison de séparation ; et cela pour les trois raisons suivantes :

1° Possibilité d'explorer le sinus gauche, qui pourrait bien suppurer aussi et déverser son pus dans la fosse nasale droite, après destruction spontanée de la cloison.

2° Facilité plus grande du drainage par les deux conduits fronto-nasaux.

3° Moindre déformation après résection de la lame antérieure de l'os frontal des deux côtés.

Je résèque donc la plus grande partie de cette lame osseuse. D'abondantes fongosités s'étaient déjà reformées dans le sinus droit.

En revanche, le sinus gauche se montre complètement sain.

La cloison inter-sinusienne est néanmoins entièrement retranchée en vue du drainage par les deux fosses nasales.

D'autre part, le curettage du sinus droit est étendu avec le plus grand soin aux cellules ethmoïdales antérieures d'où je réussis à extraire d'abondantes fongosités.

Badigeonnage avec une solution de chlorure de zinc à 1/5 dans toute l'étendue du foyer, après qu'on l'a arrosé avec une solution de sublimé à 1/2,000.

Drain fronto-nasal dans le sinus droit seulement.

Saupoudrage iodoformé.

Réunion immédiate de l'énorme plaie, dans toute son étendue. Pansement compressif.

Les *jours suivants,* athermie complète.

30 décembre. — Toute suppuration ayant disparu, j'enlève le drain et je remplace le pansement frontal compressif par un simple pansement collodionné. La plaie est, d'ailleurs, parfaitement réunie.

Sur le trajet du drain, je constate à la partie antérieure du méat moyen une masse myxomateuse, peut-être provoquée par sa présence, et que j'enlève séance tenante.

15 janvier. — Suppression de tout pansement frontal. Toujours pas de suppuration.

18 février. — La guérison s'est maintenue. La démonstration de la cure de l'empyème maxillaire est donnée par l'illumination de l'œil droit à l'éclairage électrique intra-buccal.

7 avril. — Un lavage pratiqué, avec la sonde, dans le sinus maxillaire et dans le sinus frontal ressort parfaitement clair.

Obs. XVI. — *Sinusite maxillaire fongueuse droite avec participation des cellules ethmoïdales. Opération. Suppuration d'abord incomplètement tarie, puis radicalement supprimée à la suite d'un curettage à fond des cellules ethmoïdales. Guérison en cinq semaines.*

Mme Pécr..., vingt-six ans, vient me consulter, le *28 octobre* dernier, pour des polypes muqueux de la fosse nasale droite compliqués d'écoulement de pus dans cette cavité. Je constate, en effet, de nombreux myxomes entre lesquels s'écoule du pus crémeux. Elle fait remonter cette suppuration à plus de deux ans.

Il y a six ans, la deuxième grosse molaire a été incomplètement extraite. Une de ses racines, demeurée incluse dans l'alvéole, n'a été extirpée qu'il y a quelques jours.

Éclairage électrique. — L'œil gauche s'éclaire, le droit reste obscur, ainsi que la paupière inférieure. Le sinus frontal droit s'éclaire, mais moins bien que le gauche. La moitié droite du front n'est ni gonflée ni sensible à la pression.

Les jours suivants, extraction de la majeure partie des myxomes de la fosse nasale.

4 novembre. — Opération du sinus maxillaire qui renferme d'abondantes fongosités. Curettage. Cautérisation au chlorure de zinc. Percement d'un hiatus artificiel. Placement d'un gros drain naso-maxillaire. Réunion de la plaie buccale au cat-gut.

A partir du *7 novembre*, lavages boriqués quotidiens, et insufflations iodoformées par le drain. Peu de suppuration.

13 novembre. — Plaie cicatrisée. Drain enlevé. Consécutivement, lavages boriqués, tous les deux jours, au moyen de la sonde.

17 novembre. — Curettage des myxomes occupant le méat moyen.

25 novembre. — Les lavages du sinus ramènent toujours un peu de pus, et la malade dit que, dans leur intervalle, elle a parfois la même sensation d'écoulement de pus qu'auparavant. Cela me fait songer à la possibilité d'une participation frontale. Mais il n'y a aucune sensibilité frontale à la pression ni à la percussion, et

l'examen du méat moyen, plusieurs minutes après le lavage du sinus maxillaire, n'y décèle pas de pus.

J'arrive à suspecter les cellules ethmoïdales.

Le cornet moyen paraît gonflé, hypertrophié. Il est toujours hérissé de petits myxomes entre lesquels sourd du pus.

26 novembre. — Au moyen d'une pince coupante, résection complète du cornet moyen et ouverture de toutes les cellules ethmoïdales accessibles. J'y trouve, outre du tissu myxomateux, un petit bloc de pus caséeux.

Tamponnement avec gaze iodoformée.

28 novembre. — En enlevant la gaze, je ne vois pas de pus s'écouler du méat moyen : nouvelle raison pour ne pas suspecter davantage le sinus frontal.

11 décembre. — La suppuration nasale paraît tarie.

21 mars. — La malade revient se soumettre à mon examen.

L'aspect rhinoscopique est satisfaisant. Pas de pus dans le méat moyen. Pas de trace de reproduction myxomateuse.

A l'éclairage buccal, l'œil droit s'éclaire légèrement, ce qui n'avait jamais été noté précédemment. En outre, éclairage de la paupière inférieure.

L'hiatus artificiel est encore perméable. Un lavage pratiqué dans le sinus par cette voie ramène à peine quelques flocons purulents.

Je revois la malade le *13 avril.* Toujours pas de pus dans le méat moyen. De l'eau boriquée injectée dans son sinus maxillaire par l'hiatus artificiel, toujours perméable, ressort parfaitement claire.

14 avril. — L'éclairage électrique buccal donne toujours une légère illumination de la pupille oculaire droite.

Obs. XVII. — *Sinusite maxillaire chronique droite avec formation de masses caséeuses. Opération. Guérison en trois semaines.*

Mme Four..., vingt-sept ans. Vient me consulter à mon dispensaire en *septembre 1897* pour une suppuration de la fosse nasale droite, survenue depuis environ cinq mois, sans cause appréciable.

La *rhinoscopie antérieure* montre le méat moyen du côté droit rempli de masses myxomateuses. Après avoir extrait ces dernières avec l'anse froide et la curette, je provoque, en faisant moucher la malade, l'expulsion d'abondantes masses caséeuses fétides.

A l'éclairage électrique, les deux moitiés du front, ainsi que l'œil gauche, s'éclairent, tandis que l'œil droit reste sombre objectivement et subjectivement.

Diagnostic : sinusite maxillaire droite.

Opération le 9 novembre. — Fongosités très abondantes dans le sinus. Le curettage et la cautérisation terminés, et une fois l'hiatus artificiel créé, j'introduis dans le sinus, au lieu du drain employé chez les précédents malades, une longue mèche de gaze iodoformée qui en tamponne complètement la cavité et ressort, par une de ses extrémités, par la narine, après avoir traversé l'hiatus. Comme chez les autres opérés, réunion immédiate de la plaie buccale, au moyen de cat-gut fin.

Les jours suivants l'extrémité de la gaze est attirée hors de la narine et soigneusement lavée avec une solution de formol, puis étanchée avec un linge sec, afin que son rôle de drainage ne soit pas interrompu.

13 novembre. — La plaie étant réunie, la mèche de gaze est extraite par la narine. Elle est sans odeur.

Un lavage du sinus, avec une sonde courbe, ressort clair. Ces lavages sont continués pendant quinze jours, trois fois par semaine.

Dès le commencement de décembre, la guérison paraît obtenue.

La malade, revue à la *fin de février 1898*, paraît toujours guérie. Elle ne mouche toujours pas de pus. On ne ramène pas davantage de pus par un lavage pratiqué à travers l'hiatus.

A l'éclairage buccal électrique, l'œil droit est toujours sombre objectivement, mais la malade y perçoit une sensation lumineuse, bien qu'à un moindre degré que du côté non opéré.

12 avril. — Nouvel éclairage électrique buccal. L'œil droit s'éclaire légèrement, mais moins bien que le gauche.

OBS. XVIII. — *Sinusite maxillaire chronique droite. Opération. Guérison complète en moins d'un mois.*

M[me] Lap..., quarante-cinq ans. Depuis deux ans, à la suite d'une attaque d'influenza, écoulement de pus fétide par la fosse nasale droite. Pas de carie dentaire.

Examen au commencement de novembre 1897.

Pus crémeux dans le méat moyen droit.

Éclairage électrique buccal.— Œil droit reste sombre, ainsi que région sous-orbitaire.

Éclairage sous-frontal. — Les deux moitiés du front s'éclairent bien.

Opération le 16 novembre. — Ouverture large du sinus maxillaire. Curettage d'abondantes fongosités. Large hiatus artificiel. Au lieu d'un drain, introduction dans le sinus d'une seule longue et large mèche de gaze iodoformée, qui tamponne la cavité et ressort à travers l'hiatus artificiel jusqu'en dehors de la narine.

19 novembre. — Gaze extraite par le nez.

Les jours suivants, lavages boriqués dans le sinus, au moyen d'une sonde courbe introduite par l'hiatus artificiel.

25 novembre. — Plaie buccale complètement cicatrisée.

10 décembre. — Le malade ne mouche plus de pus. Les lavages pratiqués par l'hiatus ressortent clairs.

Fin février 1898. — L'œil droit s'éclaire objectivement et subjectivement à l'éclairage électrique buccal.

Obs. XIX. — *Sinusite fronto-maxillaire chronique droite. Opération double dans la même séance. Pneumo-sinus et phlegmon frontal, à la suite d'une insufflation iodoformée mal exécutée dans le drain frontal. Malgré cet accident, guérison complète en un mois.*

Mlle Oliv..., soixante-trois ans, cuisinière, se présente à mon dispensaire, *fin janvier 1898,* pour une obstruction nasale, bilatérale, d'origine polypeuse, compliquée d'écoulement purulent du côté droit.

Mon chef de clinique, le Dr Gouly, après lui avoir extrait deux gros myxomes de la fosse nasale droite, provoque, en la faisant ensuite souffler avec force par cette narine, l'expulsion d'une masse de pus caséeux fétide ayant les dimensions d'une prune, et songe immédiatement à la possibilité d'un empyème maxillaire; huit jours plus tard, il enlève trois autres myxomes, et provoque cette fois, en faisant souffler la malade, le rejet de pus liquide. Dans la fosse nasale gauche, je constate seulement un gros myxome, mais pas de pus ni avant ni après l'extraction de ce dernier.

La malade fait remonter son affection à six mois seulement (??) sans pouvoir la rapporter à une cause quelconque.

Elle n'a jamais ressenti de douleurs spontanées sous l'œil droit ni à la région frontale.

Examen le 11 février 1898. — Je constate une légère voussure de la région sus-orbitaire droite. Cette même région se montre légèrement douloureuse à la percussion.

Éclairage électrique buccal. — Les deux yeux et les deux régions sous-orbitaires restent sombres.

Éclairage sous-frontal. — La moitié gauche du front s'éclaire seule.

Diagnostic. — Empyème chronique fronto-maxillaire droit.

Nous proposons et faisons accepter à la malade l'ouverture des deux cavités malades, dans la même séance.

Opération pratiquée le 20 février, en présence de M. le prof. Moure, de Bordeaux.

Le sinus maxillaire est d'abord ouvert : nous y trouvons d'abondantes fongosités, notamment sur le plancher et derrière la partie externe de la paroi antérieure, qui est très largement réséquée. Au lieu d'un drain, après curettage, cautérisation et percement d'un large hiatus artificiel, tamponnement de la cavité avec une seule longue mèche de gaze iodoformée, ressortant par une de ses extrémités, à travers l'hiatus, jusqu'en dehors de la narine.

Réunion de la plaie buccale au *cat-gut.*

Nous passons ensuite au sinus frontal : double incision, l'une médio-frontale verticale, l'autre horizontale, partant de l'extrémité inférieure de la précédente et occupant la moitié interne de la région sourcilière, préalablement rasée. Résection de la presque totalité de la paroi antérieure du sinus, en vue d'atteindre la totalité des fongosités qui se montrent fort abondantes.

Le canal fronto-nasal se montre très spacieux. Grâce à cette circonstance, je puis, par cette voie, curetter les cellules ethmoïdales antérieures remplies de masses myxomateuses.

Gros drain installé dans le canal fronto-nasal.

Réunion immédiate de la plaie. Pansement iodoformé et ouaté, légèrement compressif.

Suites post-opératoires très simples. Athermie complète, les jours suivants.

24 février. — Extraction de la mèche maxillaire et lavage boriqué du sinus maxillaire.

28 février. — Pansement frontal levé. Plaie parfaitement réunie. Points de suture enlevés.

Peu s'en faut, malheureusement, que ce beau résultat opératoire ne soit compromis par suite d'une manœuvre maladroite d'insufflation d'iodoforme dans le drain. Cette insufflation, exécutée sans la précaution de laisser du jour entre les parois du tube insufflateur et celles du drain, provoque un emphysème de la plus grande partie du front et des paupières. Pansement compressif. Pas de fièvre ni de malaise le soir.

1er mars. — Le gonflement aérien de la veille a fait place à un gonflement œdémateux des mêmes parties, il y a de la rougeur et de la sensibilité à la pression de la cicatrice frontale. L'emphysème tend à faire place à un phlegmon.

Une petite incision de la paroi inférieure de la plaie verticale donne issue à du pus séreux. J'achève de nettoyer le foyer par un lavage avec une solution de formol à 1/1,000 qui, lancée par le drain, ressort par l'incision ; un petit drain est logé, par la plaie, profondément jusque dans le sinus. Pansement humide.

2 mars. — Dégonflement fronto-palpébral. Nouveau lavage, d'un drain à l'autre; puis suppression du petit drain frontal. Bords de la petite plaie affrontés avec de la gaze iodoformée et du collodion.

8 mars. — Plaie de nouveau cicatrisée. Ablation du gros drain fronto-nasal.

18 mars. — La région frontale s'est maintenue dégonflée.

La malade dit ne plus moucher de pus; et, en fait, l'examen de la fosse nasale n'y révèle pas de pus. Un lavage du sinus maxillaire, au moyen d'une sonde courbe introduite par l'hiatus artificiel, ramène quelques flocons purulents.

24 mars. — Encore quelques flocons purulents ramenés par le lavage. Nouvel éclairage électrique buccal: l'œil droit est toujours sombre, mais il est à remarquer que l'œil du côté sain ne s'éclaire pas davantage.

26 mars. — La malade continue de ne pas moucher de pus.

Lavage maxillaire presque limpide.

5 avril. — État satisfaisant.

Le lavage maxillaire ressort clair.

21 avril. — Mêmes constatations.

Obs. XX. — *Empyème chronique du sinus maxillaire droit. Opération. Guérison en moins d'un mois.*

Mme d'A..., trente-sept ans, marchande de légumes. Vient me consulter à mon dispensaire, *au commencement de mars 1898*, se plaignant de moucher du pus fétide par la narine droite, et accusant en outre, des élancements douloureux autour de l'œil du même côté et particulièrement au niveau de son angle interne.

Ces divers symptômes auraient apparu en mai 1896, à la suite d'un coryza; mais elle souffrait, en outre, de névralgies liées à de nombreuses caries dentaires, car elle se décida, il y a quelques mois, à faire extraire la totalité des dents supérieures qui lui restaient et qui, toutes, étaient plus ou moins profondément cariées. Malgré ce parti radical, ses douleurs péri-auriculaires persistèrent l'obligeant à interrompre son commerce de légumes.

Examen le 8 mars 1898. — *Fosse nasale gauche* normale.

Fosse nasale droite pus crémeux dans le méat moyen. Muqueuse de cette région légèrement myxomateuse, mais pas de myxomes à proprement parler.

La *région frontale sus-orbitaire droite* ne présente ni gonflement ni sensibilité à la pression ou à la percussion.

L'éclairage électrique buccal donne une obscurité de la

pupille oculaire et de la région sous-orbitaire du côté droit que rend très sensible la parfaite illumination des mêmes parties à gauche.

A l'éclairage sous-frontal, la moitié droite du front s'éclaire à peu près aussi bien que la gauche.

Diagnostic. — Empyème chronique du sinus maxillaire droit.

Opération le 14 mars 1898. — Résection de la plus grande partie de la paroi antérieure du sinus maxillaire. Cette résection est poussée, en dedans, jusqu'à la jonction de cette paroi avec la paroi interne ou nasale; en bas, jusqu'au plancher; en dehors, plus loin que dans mes interventions précédentes.

Dès que le sinus est ouvert, il s'en écoule du pus fétide.

Après ouverture complète et étanchement, constatations d'abondantes fongosités, surtout à la partie interne du plancher, et derrière l'extrémité externe de la paroi antérieure.

Curettage aussi complet que possible. Chlorure de zinc à 1/5.

Percement d'un hiatus artificiel très large, très en avant, juste au-dessous du plancher et jusqu'à l'insertion du cornet inférieur.

Cavité saupoudrée d'iodoforme et tamponnée avec une seule mèche très longue de gaze iodoformée, légèrement tordue en boudin pour son glissement plus facile à travers l'hiatus. Son extrémité antérieure est conduite, à l'aide de mon stylet courbe et d'un fil, à travers cet orifice jusqu'en dehors de la narine.

Réunion immédiate de la plaie buccale par cinq points de suture au *cat-gut.*

19 mars. — Extraction de la mèche de gaze iodoformée.

22 mars. — La malade se plaint d'un fort mal de gorge. L'examen révèle une simple rougeur avec faible gonflement de l'isthme du gosier.

La plaie buccale n'est pas encore complètement fermée et laisse échapper une partie de la solution boriquée injectée par l'hiatus artificiel.

26 mars. — Plaie buccale presque cicatrisée.

Le lavage maxillaire par la sonde ramène à peine quelques flocons de pus.

5 avril. — La plaie buccale est encore fistuleuse à sa partie postérieure.

La malade ne mouche plus de pus, et les lavages intra-sinusiens n'en ramènent pas davantage.

15 mai. — Plaie buccale cicatrisée; disparition de toute suppuration.

DISCUSSION

M. Lubet-Barbon croit que si l'on fait au Dr Luc le reproche d'avoir ignoré le procédé de Caldwell, on demande à le partager avec lui : car il ne cache pas qu'aucun spécialiste français ait eu, jusqu'à Luc, à se louer des divers traitements employés pour traiter l'empyème du sinus maxillaire. Ce qui fait la valeur d'un procédé opératoire, c'est d'être connu de tous et de donner de bons résultats ; et quel que soit l'intérêt du travail de Caldwell, ce travail était lettre morte avant que Luc ne l'eût fait connaître, et n'eût mis entre les mains de l'opérateur la merveilleuse méthode que l'on a aujourd'hui. Là où l'on n'avait qu'insuccès dans une maladie considérée à juste titre comme l'opprobre de la profession, on a maintenant le succès rapide, durable, la satisfaction propre et la satisfaction du malade. Le mérite de Luc ne saurait donc être diminué.

Bien que tout le monde soit l'élève de Luc en ce qui concerne le traitement de l'empyème du sinus maxillaire, l'orateur se permettra de faire quelques observations, quelques critiques de détail, qui ne touchent en rien aux grandes lignes de l'opération. D'abord, il est pleinement d'accord avec Luc quand ce dernier recommande de faire un curettage soigneux de la cavité ; hors un curettage minutieux et complet, il ne saurait y avoir de guérison durable. Il se sépare de lui dans la question du drainage et surtout dans celle des lavages. Il ne fait pour sa part ni drainages ni lavages, et il a si bien la conviction que le curettage est le seul temps essentiel de l'opération, qu'il se propose prochainement de ne plus pratiquer d'ouverture au niveau du méat inférieur. En effet, si le curettage est bien fait, le pus ne se reproduit pas ; s'il est incomplet, la suppuration revient infailliblement. Le drain est donc une superfétation si l'opération a été bien faite. Quant aux lavages, il les considère comme fâcheux, non pas les premiers peut-être, qu'on fait avec tout le soin ou l'asepsie désirables. Mais il est bien difficile, les jours suivants, de ne pas se relâcher un peu, et il peut arriver qu'on introduise ainsi des éléments septiques dans l'intérieur de la cavité sinusienne. Bref, quand il a opéré son malade, il ne le touche plus, il le laisse parfaitement tranquille, et jusqu'à présent il a toujours eu à se louer de cette pratique, qui ne lui a donné que des succès.

Il ne croit pas qu'on doive opérer en une même séance et le sinus maxillaire et le sinus frontal, parce que le sinus maxillaire

peut infecter l'opération qui se fait sur le crâne. Et aussi parce qu'une opération double est une chose longue, qui exige une anesthésie chloroformique trop prolongée.

M. Lermoyez est d'avis qu'il faut faire un curettage soigneux, mais c'est surtout à pratiquer un orifice interne très large qu'il faut veiller. Aussi préconise-t-il la turbinotomie préalable qui permettra de faire une ouverture interne très large : celle-ci, d'ailleurs, deviendra toujours trop petite. Il est très partisan de l'opération double en une seule séance ; en effet, on peut assimiler ces sinusites coexistantes maxillaire et frontale à une poche à deux diverticules. Si l'on soigne l'une d'abord, laissant l'autre intacte, cette dernière réinfectera celle qui a été traitée.

M. Castex a eu un cas d'infection de la joue avec gonflement dans une intervention sur le tissu maxillaire. Le lavage par le drain suffit pour faire disparaître tous les phénomènes d'infection. Le malade guérit au bout de deux ou trois mois. Mais il est revenu au bout d'un certain temps, suppurant un peu. Il croit qu'un curettage n'est jamais suffisamment complet pour empêcher une récidive. Il cite un cas d'un malade qu'il a vu, dont le sinus suppurait et qu'il curetta : la suppuration reparut et le sujet mourut de tumeur maxillaire. Voilà aussi une catégorie de cas dont il faut tenir compte.

Il croit qu'au point de vue de l'incision on doit se porter très en dehors sous peine de tomber dans la fosse nasale.

Il a eu des succès dans des cas aigus ; mais dans des sinusites anciennes, il a eu des insuccès.

M. Cartaz considère, comme tous ses collègues, l'opération de Luc comme l'intervention réalisant la perfection, ou peu s'en faut, dans le traitement des sinusites chroniques. Mais il croit qu'il faut insister sur ce point : c'est qu'il s'adresse aux suppurations rebelles et que dans les sinusites aiguës, subaiguës, relativement récentes, les lavages, les fumigations amènent des guérisons certaines et restent, avec la perforation alvéolaire, le traitement à employer tout d'abord.

Un autre détail qu'il veut relever dans cette communication, c'est le tamponnement prolongé à la gaze que conseille M. Luc. Il craindrait, pour sa part, de provoquer une irritation chronique de la cavité curettée, et, s'il est utile de laisser le tamponnement pendant les premières vingt-quatre heures pour remédier au suintement sanglant et prévenir l'hémorragie, il ne croit pas bon de le laisser plus longtemps à demeure, le jugeant plus nuisible qu'utile.

M. Molinié a opéré quatre cas de sinusite maxillaire, dont un compliqué de sinusite frontale. Il n'a pas mis de drain pour le

sinus maxillaire. Deux des cas les plus anciens sont guéris depuis un certain temps, deux autres plus récents sont en bonne voie. Il a observé, à la suite d'une intervention, un emphysème de la joue, d'ailleurs sans conséquence ; l'obscurité des sinus persiste longtemps encore après l'opération. Il croit nécessaire de fermer l'ouverture gingivale, et pense qu'on peut créer une sinusite par tamponnement.

M. Moure. — Il est très important de faire un lambeau gingival assez grand. Au début, il a eu quelque difficulté à faire communiquer le sinus et le nez. Mais actuellement il remédie à l'inconvénient en faisant une turbinectomie partielle préalable avec une perforation. On doit rabattre le plus possible de la paroi antéro-interne de la fosse nasale.

Le tamponnement à la gaze est-il mieux que le drainage ? Quand la gaze est imprégnée, elle donne un mauvais écoulement. Grâce à un simple drain, on empêche l'air de pénétrer dans le sinus et on évite la rupture des points de suture. Il a observé un cas qu'il opéra, mais une récidive ne se fit pas attendre ; elle était due à de la sinusite ethmoïdale et sphénoïdale. Quand on intervint, pour la deuxième fois, on put constater que la paroi canine de l'os était reformée et très dure ; on dut laisser la cavité maxillaire ouverte à cause du sinus sphénoïdal qui était malade. Le malade en question va bien aujourd'hui.

Dans les cas où l'on doit à la fois intervenir sur le sinus maxillaire et le frontal, il vaut mieux faire tout en une fois. Mais il est absolument indispensable de s'aseptiser d'une façon très sérieuse dans l'intervalle des deux parties de cette double opération, et l'on doit avoir deux séries d'instruments pour chacune d'elles. On doit être extrêmement prudent en matière d'antisepsie, quand il s'agit d'intervenir sur le sinus frontal. Il existe quelques cas de mort à la suite de ce genre d'opération ; il en a lui-même observé une fois.

M. Garel se demande quelles sont les indications de la cure radicale. Quand peut-on dire qu'une sinusite est curable ou qu'elle a cessé de l'être ? S'il y a des sinusites qui ne guérissent pas sans opération, il y en a qui guérissent spontanément. Il faut attendre un certain temps avant de juger qu'un sinus ne guérira pas seul, faire nombre de lavages pendant plusieurs mois. On ne saurait trop attendre.

M. Texier. — Il y a des cas qui guérissent très bien par des lavages prolongés pendant six mois, un an.

M. Garel a eu un cas qui a guéri par les lavages au bout de quinze mois.

M. Dundas Grant. — Il est bon d'enlever l'apophyse unciforme de l'ethmoïde à cause du siège des polypes à ce niveau.

M. Lermoyez pense qu'il n'y a pas à hésiter entre l'ennui de se faire laver le sinus pendant quinze mois et celui de se faire opérer.

M. Luc croit que la brèche est très utile ; il pense aussi que, quand on a à curetter le sinus maxillaire et le frontal, on doit le faire en une seule et même séance ; les cas qu'il a eus le confirment dans cette façon de voir.

On doit commencer la brèche à la paroi la plus mince, jusqu'à la rencontre des parois antérieure et interne.

Il croit qu'évidemment les sinusites aiguës ne sont pas justiciables du procédé; mais les sinusites aiguës se compliquent rapidement de fongosités.

Les inconvénients de la gaze, soulevés par M. Moure, lui paraissent très fondés.

L'opération de l'empyème maxillaire n'est pas dangereuse.

Séance du 3 mai.

Présidence de M. Lannois, de Lyon.

M. Vacher, rapporteur de la Commission chargée d'examiner les titres des candidats au titre de membre de la Société, propose d'admettre tous les candidats. A l'unanimité, tous les candidats sont élus membres de la Société.

HÉMATOMES, ABCÈS ET KYSTES SÉREUX

DE LA CLOISON NASALE

Par le Dr J. GAREL, médecin des hôpitaux de Lyon.

Nous désirons appeler l'attention de nos collègues sur une affection relativement rare, puisque les cas rapportés par les différents auteurs se chiffrent seulement par quelques unités. Les principaux travaux sur le sujet ne reposent que sur un

petit nombre d'observations. Seul, Wroblewski, en 1895, nous fournit une statistique de 14 cas, et une autre statistique de 13 cas nous est donnée par Gottlieb Kicer, en 1897.

Nous ajouterons cependant que Ruault, dans une discussion à la Société de laryngologie de Paris en 1896, à propos d'un cas cité par Herck, nous dit avoir observé de 60 à 80 cas d'abcès ou hématomes de la cloison. Ménière, de son côté, déclare avoir rencontré de nombreux cas d'hématomes. Toutefois, les observations de ces deux auteurs n'ont été mentionnées dans aucun travail spécial.

Pour notre part, la statistique que nous venons vous présenter ne repose que sur 9 cas, répartis cependant sur une pratique déjà ancienne.

Nous sommes parfaitement convaincu que cette lésion est, en réalité, beaucoup plus fréquente. Sa rareté n'est qu'apparente, car la plupart des malades atteints de cette affection ne viennent pas se soumettre à l'examen des spécialistes. Il en résulte que beaucoup d'abcès ou d'hématomes évoluent spontanément en dehors de toute intervention médicale ou chirurgicale.

Casabianca (thèse de Paris, 1876) attribue à Hemming, en 1832, la première observation authentique d'hématome; mais tout le monde s'accorde à reconnaître que le premier cas est dû à Cloquet, en 1830.

Morell-Mackenzie, au moment de la publication de son Traité, n'en avait rencontré qu'un cas, et plusieurs ouvrages didactiques sont muets sur l'existence de cette lésion.

Nous ne nous attarderons pas à faire l'historique de la question. Nous nous contenterons de citer les noms des principaux auteurs qui ont étudié la question, tels que : Maisonneuve, Velpeau, Beaussenat, dans la période antérieure à 1876. Depuis cette époque, il faut citer Luc, Péan, Ball, Thorner, Ricci, Strazza, Gouguenheim, Jurasz, Zaufal, Rousseaux, Moure, Moran, Lacoarret, etc.

Dans la période la plus récente, nous devons une mention

toute spéciale aux deux intéressants mémoires publiés, l'un par Fischenich, de Wiesbaden, l'autre par Wroblewski, dans le tome II des *Archiv für Laryngologie und Rhinologie* de Fränkel. Citons aussi le travail de Gottlieb Kicer, de Copenhague, publié dans *The Laryngoscope* (février 1897).

Pour être complet et mettre nos lecteurs à même d'obtenir des renseignements plus approfondis, signalons en dernier lieu les paragraphes publiés ces jours derniers par Victor Lange et par Bergmann dans le grand *Traité de laryngologie et rhinologie* de Heymann (tome III).

Nous avons avec intention donné au titre de notre travail une dénomination reposant sur trois appellations différentes. Ce n'est pas uniquement pour le plaisir de citer les divers noms sous lesquels on a décrit l'affection, mais bien plutôt pour indiquer d'une manière précise les trois phases par lesquelles peuvent passer les collections liquides unilatérales ou bilatérales de la cloison.

Si nous voulions faire une simple énumération des appellations diverses, nous citerions, comme Wroblewski, les dénominations suivantes : *hematoma abscedens, périchondrite idiopathique aiguë, érysipèle muqueux abcédé, phlegmon aigu de la cloison, abcès chaud,* etc. Wroblewski préfère adopter un terme unique, *abcès de la cloison,* qui suffit à lui seul pour expliquer cet état pathologique comprenant et l'hématome et l'abcès.

Tel n'est point notre avis, car un hématome n'aboutit pas fatalement à la suppuration. En outre, l'abcès peut survenir sans passer par l'hématome. Et, de plus, le terme *abcès* fait abstraction complète des kystes séreux par transformation séreuse d'un abcès ou d'un épanchement sanguin.

L'affection qui nous occupe est ordinairement la conséquence d'un traumatisme. A la suite d'une chute ou d'un coup sur le nez, il se produit une hémorragie, et il en résulte le plus souvent la formation d'un épanchement sanguin bilatéral si le traumatisme porte sur les deux côtés du nez. Cet

épanchement se transforme plus tard en abcès par suite d'une infection résultant de la solution de continuité. Comme le dit Victor Lange, on commence par un hématome et on finit par un abcès. Aussi Bergman prétend-il que le passage à la purulence doit être la forme ordinaire de la transformation régressive de l'extravasation sanguine. Cela est vrai dans la majorité des cas. Mais il est des circonstances cependant où l'on observe des hématomes spontanés, tout comme on observe des othématomes. Puis, cette transformation de l'hématome en abcès est loin d'être la règle, puisque Gottlieb Kicer, sur 13 observations, nous signale 8 cas d'hématome disparaissant par résorption.

Quant aux abcès, ils ne sont pas non plus la conséquence régulière d'un hématome. On a cité plusieurs cas dans lesquels le traumatisme ne donna lieu dès le début à aucune obstruction nasale; il n'y eut donc pas production d'hématome. L'obstruction ne survint que sept ou huit jours après le traumatisme, par suite de la formation d'abcès infectieux résultant de la contamination directe de la plaie de la muqueuse. Il s'agit donc alors d'abcès primitifs infectieux. Wroblewski a également mentionné des abcès idiopathiques survenant sans cause connue appréciable. Plus encore, nous devons admettre l'existence d'abcès infectieux par infection générale, tels sont ceux que l'on observe dans le cours de l'érysipèle, du typhus, de la variole.

A côté des deux formes que nous venons de signaler, il importe de citer aussi les collections séreuses de la cloison. On les a décrites sous le nom de périchondrite séreuse; elles peuvent avoir une origine traumatique, mais elles peuvent encore, comme le dit Fischenich, être la conséquence de la syphilis, de la tuberculose ou du lupus. Jurasz, en 1884, en a observé un cas à la suite d'un érysipèle de la face. Cette périchondrite, d'après cet auteur, se développe à la façon des abcès chroniques et serait à rapprocher des kystes séreux étudiés antérieurement par Velpeau.

Lacoarret, dans une séance de notre Société, en 1894, à propos de l'hématome, discute la nature de la périchondrite séreuse et combat l'idée de Strazza, qui prétendait en faire une tumeur lymphatique. Strazza, en effet, en 1888, publie un cas d'origine traumatique, dans lequel la ponction donna issue à un liquide à peine teinté en rose. Il appuya son opinion sur les recherches de Gussenbauer, disant que, dans les lésions traumatiques, ce n'est pas seulement le sang, mais aussi la lymphe, qui sortent des vaisseaux. Lacoarret cite un cas absolument semblable, mais il pense qu'il ne s'agit nullement d'une tumeur lymphatique. L'examen du liquide dans son cas démontra qu'on avait affaire à du sérum contenant des éléments figurés du sang en voie de dégénérescence. Il soutient que ces collections séreuses ne sont rien autre que des hématomes transformés.

A côté de cette forme d'hématome, se transformant directement en collection séreuse, il existe une autre forme de kyste séreux, provenant d'un hématome transformé d'abord en abcès, puis en poche séreuse. C'est, du moins, l'opinion émise par Rousseaux en 1892. Il cite le cas d'un homme de trente ans qui reçut un coup de talon de bottine sur la racine du nez. Ce malade eut d'abord un hématome qui se transforma en abcès au bout de peu de jours. Il s'appuie, pour démontrer l'existence de l'abcès, sur les phénomènes douloureux intenses qui survinrent après le traumatisme. Lorsque Rousseaux ponctionna la tumeur au galvanocautère, sept semaines après l'accident, il retira un liquide transparent contenant de la sérosité limpide et quelques flocons blancs ressemblant à de l'albumine coagulée, puis de petits grains blancs durs ou concrétions formées de sels calcaires provenant de la transformation régressive des globules de pus. On remarquera que, dans le cas de Rousseaux, il n'est pas fait mention de teinte rosée du liquide comme dans le cas de Lacoarret. Cela s'explique sans doute parce que, dans l'observation de Lacoarret, l'hématome s'était transformé sans passer

par la phase purulente, tandis que, dans celui de Rousseaux, la collection liquide aurait passé par les trois phases : hématome, abcès et kyste séreux.

Sur les 9 observations que nous rapportons plus loin, 3 ont trait à des collections séreuses de la cloison. Dans une première observation, il s'agit d'une fillette de sept ans qui souffrait d'une obstruction des deux fosses nasales depuis quatre mois, sans relation avec un traumatisme récent. Le traumatisme signalé dans la première enfance n'avait dû jouer aucun rôle dans ce cas. Le liquide était absolument limpide, sans la moindre teinte rosée ; il ne contenait pas de grumeaux.

Dans la deuxième, le kyste séreux paraît avoir succédé à un abcès sans hématome, car l'épistaxis du début fut insignifiante ; l'obstruction nasale survint huit jours après le traumatisme et s'accompagna de vives douleurs pendant dix jours. Le liquide était absolument séreux et limpide.

Relativement au troisième cas, nous avons peu de renseignements, car nous étions absent de notre service au moment où la malade vint à l'hôpital. L'affection était consécutive à un traumatisme, le liquide retiré par la ponction était citrin, sans autre coloration.

Nous croyons que les kystes séreux sont beaucoup plus rares que les hématomes et les abcès. A cause de cette rareté, ils méritent une mention spéciale.

Quant à nos 6 autres observations, elles ont toutes trait à de véritables abcès de la cloison. Les 4 premières sont survenues sous l'influence d'un traumatisme. Dans les 2 premières, l'obstruction paraît avoir existé presque dès le début après le traumatisme ; il est probable que l'abcès a été précédé d'un hématome. La troisième offre cette particularité que le traumatisme ne porta pas directement sur l'appendice nasal. Enfin, dans la dernière, la lésion se compliqua dans la suite d'une perforation de la cloison.

Notre cinquième cas d'abcès débuta à la suite d'un coryza aigu, revêtant ainsi les caractères de l'abcès idiopathique.

Dans le sixième cas, il s'agit d'un jeune homme auquel nous avions fait une électrolyse de la cloison et qui, volontairement, ne prit aucune des précautions antiseptiques que nous lui avions indiquées. Il fut récompensé de son imprudence par la formation d'un double abcès chaud du septum.

Tels sont les points saillants que nous avions à signaler à propos des faits qu'il nous a été donné d'observer.

Passons maintenant à l'étude de la symptomatologie.

Dans le cas d'hématome, on observe une tumeur le plus souvent bilatérale, d'aspect rouge foncé ou bleuâtre; la tumeur s'est produite immédiatement à la suite d'un traumatisme du nez et a déterminé l'obstruction des deux cavités nasales. Si l'hématome persiste sans passer à la suppuration, l'affection évolue sans provoquer de douleurs, et plus tard la muqueuse reprend sa teinte normale. La tumeur seule reste, et, à ce moment, la ponction est l'unique moyen de nous renseigner sur la nature du liquide.

Dans le cas d'abcès primitif traumatique, non précédé d'hématome, l'obstruction ne survient que cinq ou six jours et même plus après le traumatisme. L'obstruction s'accompagne alors de phénomènes généraux, parmi lesquels la douleur locale et la céphalée jouent le principal rôle. C'est à ces signes généraux, d'ailleurs, que l'on reconnaîtra la transformation d'un hématome en abcès. En outre, nous pouvons voir survenir, mais non toujours, de la rougeur externe du nez et du gonflement, à tel point que parfois l'affection peut simuler un érysipèle de la face. De semblables symptômes s'observent également dans les abcès compliquant certaines maladies infectieuses.

Relativement au kyste séreux, sa symptomatologie ne diffère guère de la précédente. Ou bien le kyste est consécutif à l'hématome, et, dans ce cas, les phénomènes généraux et la douleur font défaut; ou bien il est consécutif à un abcès, et l'on retrouve alors dans les anamnestiques tous les signes décrits ci-dessus. Mais ce que l'on peut affirmer hardiment,

c'est que, lorsqu'on se trouve en présence d'un kyste séreux, rien ne permet de le diagnostiquer. On constate une tumeur fluctuante de la cloison siégeant d'un côté ou des deux côtés simultanément, et il n'y a que la ponction pour indiquer la nature du liquide contenu dans la poche.

Nous avons aussi quelques mots à dire au point de vue du diagnostic. Et, tout d'abord, celui qui a vu une première fois un abcès de la cloison ne peut plus se tromper dans la suite. La saillie surtout bilatérale que forme la tumeur est tellement caractéristique qu'aucune erreur n'est possible. Si, d'ailleurs, on éprouvait la moindre hésitation, la sonde serait là pour lever tous les doutes; elle nous permettra même de savoir s'il y a communication entre les deux poches symétriques, car il faut bien savoir que cette communication n'est pas un fait obligatoire.

Mais si le diagnostic est facile pour le spécialiste, il n'en est plus de même pour le praticien peu versé dans les connaissances rhinologiques. Et nous savons tous que la plupart des abcès ou kystes de la cloison nous sont adressés avec le diagnostic de polypes du nez. L'erreur est d'autant plus facile à commettre que l'affection dure parfois très longtemps. Comme les malades souffrent médiocrement, ils ne s'inquiètent guère de leur affection qu'à cause de la persistance de l'obstruction nasale. Lorsque la lésion est unilatérale, on peut songer à une déviation de la cloison. C'est même une erreur que nous avons commise à propos de l'une de nos premières observations. Nous avions pensé à une luxation de la cloison. En cherchant à redresser la cloison au moyen de la pince-forceps d'Adam, nous avons brisé la poche et fait sourdre le contenu purulent.

Dernièrement, cependant, nous avons fait une erreur inverse; nous avons pris pour un abcès de la cloison un énorme kyste osseux du cornet moyen, remplissant toute la cavité nasale et venant faire une forte saillie au niveau de la narine. Le nez était très déformé, et, en comprimant avec les doigts l'extrémité du nez, nous avons brisé la poche et fait

jaillir brusquement un liquide laiteux que nous avons pris pour du pus. La suite de l'opération nous a permis de rectifier notre erreur.

Gouguenheim, dans son article des *Archiv für Laryngologie* (t. V), établit aussi le diagnostic avec la gomme syphilitique et prétend que la lésion s'accompagne de croûtes qui indiquent la nature de l'affection.

Il nous faut encore signaler le fait mentionné par Knight visant les abcès de la partie la plus élevée de la cloison. Ces abcès peuvent passer inaperçus, car, pour les découvrir, il est indispensable de rejeter la tête du malade fortement en arrière.

Comment se termine l'abcès de la cloison? L'abcès aigu, abandonné à lui-même, s'ouvre spontanément; mais ce n'est point là la terminaison la plus heureuse, car elle peut donner lieu à une nécrose du cartilage et à la perforation consécutive du septum. Si, au contraire, on est assez heureux pour intervenir de bonne heure, on évite au malade cette complication sinon redoutable, au moins inutile.

L'hématome, lorsqu'il ne passe point par la phase de suppuration, peut devenir kystique, comme nous l'avons dit, et durer indéfiniment, jusqu'au moment où le malade vient réclamer notre intervention. Il peut aussi, plus rarement il est vrai, se terminer par résorption spontanée.

Il est cependant une terminaison plus terrible, c'est la déformation consécutive du nez, cette déformation en coup de hache qui a été décrite par Gouguenheim et par Moure. Cette déformation n'est heureusement pas la règle et ne se présente qu'à titre exceptionnel.

En 1890, Gouguenheim, au Congrès international de Berlin, a cherché à mettre en lumière le processus pathogénique de ces déformations. Moure avait prétendu que la déformation était la conséquence d'une élimination d'une partie du cartilage de la cloison. Mais il faut une élimination bien spéciale quand on songe aux nombreux cas de perfo-

rations de la cloison d'origine syphilitique ou autre qui, pourtant, ne produisent aucune déformation extérieure. Pour Gouguenheim, la déformation exige une altération du support du nez. Il faut, dit-il, que la lésion porte à l'union du cartilage de la cloison avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde ou mieux avec le vomer.

D. Mollière et Chevallet, en 1889, à propos des fractures du nez, ont reproduit expérimentalement ces déformations sur le cadavre. Pour eux, la disjonction du cartilage au niveau de son insertion osseuse entraîne avec la déviation latérale une dépression du dos du nez. D. Mollière a fait l'expérience suivante : il a ouvert une tête par une section portant sur le naso-pharynx, il a détaché le cartilage à son insertion sur le vomer, en passant par les orifices postérieurs des fosses nasales, puis il a saisi le cartilage ainsi libéré et l'a tiré d'avant en arrière. Il a vu alors le nez se déformer de la même manière qu'à la suite d'un traumatisme.

On voit d'après ce que nous venons de dire que les déformations du nez pour se produire réclament des conditions toutes spéciales qui, par bonheur, ne se rencontrent qu'exceptionnellement.

La marche de l'affection qui nous occupe est variable suivant les cas. L'hématome, nous le savons, n'est pour ainsi dire qu'une phase transitoire qui aboutit assez rapidement à l'abcès, moins rapidement à la collection séreuse.

La résorption spontanée de l'hématome est considérée comme très rare d'après Fischenich. Cet auteur prétend n'en connaître qu'un cas bien certain, celui de Ball. Il s'agissait d'un hématome double qui disparut par le repos et l'emploi de vapeurs en inhalation. Mais il est plus que probable que les faits de ce genre doivent être plus fréquents, et beaucoup doivent guérir sans avoir jamais réclamé les secours d'un médecin. Toutefois Fischenich ajoute que la résorption est rendue difficile par la formation d'un dépôt de fibrine sur la paroi interne de la tumeur.

Quant à l'abcès, qu'il soit primitif ou consécutif à l'hématome, il évoluera plus ou moins lentement suivant qu'il deviendra un abcès chaud ou un abcès chronique. Dans le premier cas l'ouverture spontanée est la plus fréquente. Ce sont, dit-on, les cas à ouverture spontanée qui exposent le plus la cloison à la nécrose, d'autant plus que les abcès siègent en général au niveau de la partie la plus mince de la cloison. Cependant nous croyons que la perforation est loin d'être la règle. Pour notre part, nous n'en avons vu qu'un cas, et précisément celui dans lequel le foyer s'était ouvert spontanément. La perforation néanmoins, quand elle survient, ne se présente jamais que tardivement. Seul Jurasz a observé un cas dans lequel la perforation s'est produite en quelques heures.

La marche des collections séreuses est beaucoup plus longue encore, car le liquide n'a pour ainsi dire aucune raison pour se faire jour au dehors sans intervention.

Nous arrivons maintenant à la question du traitement. La conduite à tenir est fort simple. Elle est la même pour tous les cas. Qu'il s'agisse d'hématome, d'abcès ou de kyste séreux, la première indication est d'ouvrir le foyer après avoir pratiqué l'anesthésie locale avec la cocaïne. Si la collection est bilatérale, une seule ponction suffit lorsque les deux poches communiquent entre elles; dans le cas contraire, on ouvrira les deux foyers successivement. Nous croyons que l'ouverture large est préférable à l'aspiration au moyen d'une aiguille-trocart, surtout quand il s'agit d'une poche purulente. Le liquide une fois évacué, le drainage avec des crins aseptiques, méthode de Herck, nous paraît inutile. L'ouverture au galvanocautère nous paraît préférable à celle faite au bistouri.

Placer un appareil redresseur pour éviter les déformations consécutives, comme le recommande Mounier, doit être réservé pour des cas exceptionnels.

Nous en dirons autant des excisions elliptiques préconisées par Schäffer et du curettage de Kuttner, toutes ces méthodes ne s'appliquent qu'aux cas où il y a tendance à la récidive.

La plupart des auteurs recommandent de placer une mèche de gaze iodoformée après l'évacuation du liquide. Nous avouons ne l'avoir jamais fait. Nous nous sommes contenté de pratiquer des lavages antiseptiques et, au besoin, de placer un tampon de coton aseptique à l'entrée de la fosse nasale.

Les lotions détersives sont faites chaque jour, on les fait suivre d'une insufflation de poudre d'aristol.

En règle générale, la guérison s'obtient en quelques jours. Le fait important à retenir, c'est que plus vite sera faite l'ouverture, plus facilement on évitera la perforation par nécrose du cartilage.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

I. *Abcès traumatique de la cloison.* — Enfant de deux ans, m'est adressé par le Dr Jos. Boyer, le 6 février 1896. Cet enfant a fait une chute sur le nez il y a dix jours : hémorragie abondante et ecchymose. Deux jours après, il s'est introduit dans la fosse nasale droite un jouet en plâtre que le médecin a extrait par fragments.

Actuellement, la cloison est très tuméfiée surtout sur la paroi gauche. L'enfant ne peut plus respirer par le nez et le sommeil est devenu fort pénible. Je constate un épaississement bilatéral et symétrique de la cloison, cependant la saillie gauche est plus accusée que la droite. Je ne me doute pas tout d'abord de l'existence d'un abcès, et je prends la pince d'Adam pour redresser la cloison que je crois luxée. J'ai à peine introduit la pince-forceps que la tumeur s'affaisse et je vois sourdre du pus. J'avais ouvert un abcès de la cloison. Les suites de la petite intervention ont été très heureuses, et il n'y a pas eu de perforation consécutive.

II. *Abcès traumatique de la cloison.* — Enfant de sept ans, adressé par le Dr Reynaud, le 22 février 1896.

Cet enfant a fait une chute sur le nez il y a vingt et un jours. Depuis ce moment il ne peut plus respirer par le nez, et je constate une saillie symétrique obturant les deux fosses nasales. Ponction bilatérale au galvanocautère. Issue de pus abondant. Guérison parfaite.

III. *Abcès de la cloison.* — X..., âgé de cinquante-huit ans, habitant Beaurepaire (Isère), vient me consulter le 4 septembre 1897.

Ce malade prétend avoir fait une chute sur le vertex il y a une dizaine d'années. Quatre jours après, il survint de l'obstruction nasale principalement du côté gauche. Les symptômes douloureux s'amendèrent et ce ne fut que quatre mois plus tard que le pus se fit jour spontanément. L'écoulement purulent dura huit jours et cessa pour ainsi dire sans traitement. La guérison fut aussi complète que possible et sans la moindre perforation de la cloison.

IV. *Abcès traumatique de la cloison avec perforation consécutive.* — Dans cette observation, il s'agit d'une perforation de la cloison chez un général qui avait eu, quelque temps auparavant, un traumatisme du nez consistant en un coup violent occasionné par le redressement brusque de la tête de son cheval. Il s'était produit sans aucun doute un hématome qui avait donné lieu à des symptômes aigus avec abcès et perforation de la cloison. L'affection ne fut pas soumise à un examen médical.

Mon traitement se borna à favoriser la cicatrisation de la perforation.

V. *Abcès idiopathique de la cloison.* — H..., vingt-six ans, 13 octobre 1894. L'affection a débuté il y a quinze jours par une obstruction des deux fosses nasales à la suite d'un vulgaire coryza.

Par sa profession, ce malade est exposé à respirer des poussières de bois. Il a la mauvaise habitude de se gratter souvent le nez avec l'ongle, et il est probable que ce soi-disant abcès idiopathique provient d'une petite écorchure faite par ce procédé. Je fais la ponction bilatérale au galvanocautère et il sort un liquide séro-purulent.

VI. *Abcès aigu après électrolyse de la cloison.* — H..., dix-sept ans. Je pratique une séance d'électrolyse pour une hypertrophie de la cloison. Le lendemain de l'opération, le malade part pour Nice au moment du carnaval. Il ne prend aucune des précautions antiseptiques que je lui avais indiquées. Peu de jours après, il éprouve de la gêne nasale par obstruction bilatérale avec douleurs vives, céphalalgie, etc. Je constate une tuméfaction symétrique des deux côtés de la cloison. La tumeur est dépressible à la sonde. Il n'est pas douteux qu'il s'agisse d'un abcès de la cloison. Je fais la ponction bilatérale, et il sort une certaine quantité de pus. Il n'y pas eu de perforation consécutive.

VII. *Kyste séreux de la cloison.* — Fillette de sept ans, m'est présentée par mon distingué confrère, le Dr Reynaud, le 29 septembre 1896. Cette enfant a depuis quatre mois les deux fosses nasales

complètement obstruées. La respiration nasale est fort gênée et le sommeil est pénible. Les parents sont fort inquiets de cet état.

J'ai à peine introduit le spéculum dans le nez que je constate une tumeur volumineuse occupant les deux fosses nasales, mais plus marquée à droite. Je diagnostique sans hésiter un abcès de la cloison. D'ailleurs, l'examen à la sonde indique nettement que la tumeur est fluctuante et dépressible. Au point de vue étiologique, j'ai à signaler une chute sur le nez il y a un an environ. Une seule indication se présente, c'est l'ouverture de la collection liquide pour rétablir la perméabilité des fosses nasales.

Je ponctionne la tumeur au moyen du couteau galvanique dans les deux fosses nasales, et je vois sourdre en petite quantité un liquide absolument limpide et contenant de petits points grisâtres. Je ne retire pas la moindre trace de pus. La tumeur s'affaisse de suite après la ponction, qui, toutefois, est faite plus largement à droite.

La guérison a été rapide et parfaite.

VIII. *Kyste séreux de la cloison consécutif à une chute sur le nez.* — Le 8 mars 1897, on me présente le jeune N..., de Villié-Morgon. Cet enfant est âgé de onze ans. Il a fait une chute sur le nez il y a trois semaines. Au moment de l'accident, l'épistaxis a été insignifiante. Huit jours après, début de l'obstruction avec douleur dans la fosse nasale droite et céphalalgie intense. La douleur dura huit jours, puis disparut complètement.

A l'examen, je constate qu'il existe de l'obstruction nasale des deux côtés, mais principalement à droite. De ce côté, j'aperçois une tumeur lisse rougeâtre qui obstrue toute la cavité nasale. A gauche, il existe également une saillie lisse et rougeâtre, son volume toutefois n'atteint que la moitié de celui de la saillie droite.

Ma première idée est que je suis en présence d'un abcès de la cloison semblable à ceux que j'ai déjà observés plusieurs fois dans des cas analogues.

Je n'hésite pas un instant et je ponctionne la tumeur de la fosse nasale droite avec un couteau galvanique. A mon grand étonnement, je vois s'échapper un liquide parfaitement limpide ne contenant aucune substance solide ni grumeaux blanchâtres. Le liquide est absolument citrin. Immédiatement la tumeur s'affaisse et la fosse nasale est dégagée. Je presse sur la saillie du côté gauche et je constate qu'elle s'affaisse à son tour sans la moindre difficulté. J'insuffle de l'aristol et je conseille d'en faire priser pendant plusieurs jours.

IX. *Kyste séreux de la cloison.* — L'année dernière, une jeune fille se présente dans mon service hospitalier pour une obstruction bilatérale des fosses nasales. J'étais alors absent de mon service et les soins lui furent donnés par mon interne, M. Sargnon.

L'affection était survenue à la suite d'un traumatisme, un coup reçu sur le nez. Mon interne ponctionna la tumeur des deux côtés au moyen du galvanocautère. Le liquide évacué n'était rien autre que de la sérosité absolument pure et citrine, il ne contenait aucun grumeau.

La malade ne revint pas à la consultation, mais nous avons appris que la guérison avait été rapide et parfaite.

DISCUSSION

M. Texier déclare avoir observé 3 cas d'hématome de la cloison et avoir constaté une seule fois une perforation de la cloison située surtout à la partie postérieure : le malade n'avait aucun antécédent personnel, ni syphilitique ni autre.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

DES TRAVAUX LES PLUS RÉCENTS UTILES A CONSULTER.

1890. **Gouguenheim.** — Abcès chauds de la cloison nasale et d'une déformation nasale concomitante et définitive (Congrès international de Berlin).

1892. **Rousseaux.** — Kystes séreux de la cloison des fosses nasales (*La Clinique*, nº 13, Bruxelles, mars 1892).

1894. **Lacoarret.** — Hématome de la cloison des fosses nasales (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1894, p. 352).

1894. **Moran.** — Considérations sur les abcès de la cloison des fosses nasales (Thèse de Bordeaux).

1895. **Fischenich.** — Ueber das Hämatom und die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand (*Archiv f. Laryngol. Fränkel,* II).

1895. **Wroblewski.** — Sur les abcès aigus de la cloison nasale (*Archiv f. Laryngol.*, t. II).

1897. **Gottlieb Kicer.** — Hématome de la cloison (*The Laryngoscope,* février).

1897. **Gouguenheim.** — Des abcès chauds de la cloison nasale (*Archiv f. Laryngol.*, V, et *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*).

1897. **Colonna-Walewski.** — Des abcès de la cloison des fosses nasales (Thèse de Paris, 1897).

1898. **Victor Lange.** — Hématome et abcès de la cloison (*Traité de laryngologie* de Heymann, t. III, p. 483).

1898. **Bergmann.** — Hématome de la cloison nasale (*Traité de laryngologie* de Heymann, p. 538).

ABCES PÉRIAURICULAIRES

CONSÉCUTIFS AUX OTITES EXTERNES CIRCONSCRITES

Par le Dr **M. LANNOIS**, de Lyon.

J'ai tout récemment présenté à la *Société des sciences médicales de Lyon* deux jeunes malades de mon service, qui avaient présenté des abcès périauriculaires étendus à la suite de lésions circonscrites, furonculeuses, du conduit auditif externe. C'est l'histoire de ces malades qui servira de base à cette courte note.

Mon attention avait déjà été attirée sur ce point, dès le début de ma pratique otologique, par l'examen d'une femme d'une trentaine d'années, qui se présentait avec un abcès occupant toute la région située au-dessus de l'oreille externe et ayant envahi la plus grande partie de la tempe. Il y avait une histoire de furoncles antérieurs très manifeste, et l'on voyait la trace d'un de ceux-ci sur la paroi postérieure du conduit. Le tympan était intact. La malade refusa d'abord l'incision par pusillanimité, mais j'appris ultérieurement qu'elle avait laissé son médecin ordinaire la pratiquer et qu'elle avait rapidement guéri.

Il y a environ deux ans, un de mes collègues, chirurgien distingué des hôpitaux, m'envoyait à ma consultation gratuite une malade chez laquelle il se proposait de faire la trépanation de l'apophyse à cause d'un abcès qui occupait la région de la pointe et toute la dépression rétro-maxillaire; il désirait avoir mon opinion en raison de la forme insolite de l'abcès. Je reconnus immédiatement une malade de ma propre consultation qui avait eu, l'année précédente, une otite moyenne purulente guérie et que je soignais depuis quinze jours pour une furonculose à répétition. Par une petite incision pratiquée au niveau d'un gonflement qui

occupait la base profonde du tragus, il fut possible d'évacuer toute la collection purulente. Le chirurgien pratiqua une contre-ouverture en arrière du maxillaire et un drainage avec de la gaze iodoformée, ce qui amena une guérison rapide de cette complication de l'otite externe furonculeuse.

La jeune malade présentée par moi à la Société des sciences médicales était une domestique, âgée de quinze ans, qui avait commencé à éprouver des douleurs vives dans l'oreille droite le 12 février et qui se présenta pour la première fois à la consultation gratuite le 20 février. Elle avait eu, les jours précédents, des douleurs extrêmement vives, empêchant le sommeil, de la fièvre, de l'anorexie. La lumière du conduit était complètement obstruée par une tuméfaction qui empêchait de voir le fond et qui semblait surtout marquée, à un demi-centimètre environ, à la partie supérieure du conduit. Deux jours après, la malade se présentait à nouveau et on notait un peu d'œdème à la partie supérieure de l'oreille. La malade souffrait toujours autant et fut admise le lendemain à l'hôpital. Le gonflement avait, à ce moment, envahi toute la fosse temporale et s'étendait jusqu'à l'œil dont les deux paupières étaient bouffies; on sentait une fluctuation nette au-dessus du pavillon.

Le 24 février, au moment où l'on s'apprêtait à faire l'ouverture de cet abcès, on constata qu'il y avait un léger suintement purulent par le conduit, ce qui ne s'était pas encore produit. En pressant un peu fortement sur l'abcès, on faisait sourdre du pus à la partie supérieure du conduit. La malade souffrait moins depuis son entrée à l'hôpital, mais la fièvre persistait à 39°2 le soir, et 38°6 le matin.

Une incision de 3 à 4 centimètres, parallèle au sillon rétro-auriculaire, fut faite en haut et en arrière, assez profonde pour mettre l'os à nu et bien dégager la cavité qui s'était formée. Pansement avec une mèche de gaze iodoformée.

La malade fut immédiatement soulagée, la fièvre disparut et la guérison se fit rapidement. Il n'y eut qu'à cautériser un

petit bourgeon charnu qui s'était formé dans le conduit au siège primitif du furoncle. Le 8 mars, il ne persistait qu'une petite plaie insignifiante au niveau de l'incision.

Dans ce cas, le diagnostic n'avait présenté aucune difficulté, mais il n'en fut pas de même dans le fait suivant:

Le jeune M... est âgé de dix ans. Il y a quinze mois environ, il avait suivi un traitement pour une otite moyenne suppurée de l'oreille droite qui avait guéri assez lentement, mais complètement. Le 15 octobre 1897, il est amené à nouveau de la campagne et raconte que, depuis trois semaines, il a des douleurs vives dans l'oreille droite, qui ont cessé, puis reparu et se sont accompagnées de léger suintement. Depuis huit jours environ, il présente en arrière de la mâchoire une tuméfaction dont il ne peut préciser le début et qui a actuellement le volume d'un petit œuf de poule. C'est un abcès évident, assez nettement limité en avant et en bas, mais diffus en haut et en arrière où la pointe de l'apophyse est largement englobée dans la tuméfaction. Il y a un peu de pus dans le conduit qui est très tuméfié et présente une légère exulcération à un centimètre environ dans l'angle postéro-inférieur. Il est impossible de voir le tympan.

En raison de l'abcès de l'oreille moyenne, présenté l'année précédente, on pensa qu'il s'agissait d'une nouvelle otite purulente qui s'était compliquée de mastoïdite de la pointe. Le malade fut admis et opéré le lendemain. L'incision classique fut prolongée assez bas pour bien ouvrir l'abcès : elle montra d'abord qu'il n'y avait aucune lésion au niveau de la surface externe de l'apophyse. Il devint évident, dès les premiers coups de gouge enlevant la corticale, que les cellules mastoïdiennes étaient saines. En explorant alors la poche de l'abcès, on put trouver un trajet fistuleux qui la faisait communiquer avec le conduit auditif, en arrière du cartilage. Pansement à la gaze iodoformée.

La guérison se fit rapidement, la fièvre étant d'ailleurs peu élevée et ayant disparu dès le lendemain de l'opération (malheureusement la feuille de température n'a pu être retrouvée). Les jours suivants, on put s'assurer que le tympan n'était pas enflammé et présentait seulement une cicatrice occupant presque tout le segment postérieur et datant de l'ancienne affection.

Mon erreur de diagnostic m'a donc conduit ici à une intervention qui aurait pu avoir des suites regrettables,

puisqu'elle m'a fait ouvrir l'apophyse et mettre les cellules mastoïdiennes en contact avec un milieu infecté. Cette mésaventure est, sans doute, arrivée à d'autres qu'à moi, et je n'en veux pour preuve qu'une des observations de Leutert, qui vient tout récemment de publier un mémoire sur cette question[1]. Son troisième cas, le seul qu'il donne en détails, est très comparable au mien.

Il s'agissait, dans ce cas, d'une jeune fille de quinze ans, qui avait remarqué, depuis huit jours, la présence d'une nodosité derrière l'oreille droite, et qui se présentait avec une tumeur fluctuante située en arrière et en bas de l'oreille, s'étendant de la pointe de l'apophyse jusqu'à la partie antérieure du cou. Dans le conduit, on trouvait en arrière une ulcération par laquelle la pression sur la tumeur du cou faisait sortir du pus. La température était de 38°4. On pensa à un abcès de l'apophyse mastoïde et les cellules de celle-ci furent ouvertes à la pointe, mais furent trouvées absolument saines. — Malgré l'opération, la fièvre persista, ce que l'auteur attribue à la résorption de toxines au niveau de la plaie opératoire et qu'on pourrait aussi rattacher à la rétention du pus dans la profondeur de l'abcès, car un stylet pénétrait jusqu'à l'amygdale, qui dut être incisée. La guérison se produisit d'ailleurs très lentement, car la malade, entrée le 27 avril, ne sortit de l'hôpital que le 19 juillet.

Leutert insiste beaucoup sur la persistance de la température dans ce cas, car, pendant plusieurs jours, elle se maintint au-dessus de 38°5, pour atteindre 39°3. Cet auteur soutient, en effet, que dans les affections purulentes de la mastoïde, si la fièvre se maintient plusieurs jours au-dessus de 39°, il faut songer à une participation du sinus à l'inflammation. Les abcès périauriculaires, d'origine furonculeuse, se comporteraient donc, à ce point de vue, comme les sinusites. On comprend qu'il y aurait là une difficulté assez

1. Leutert, Ueber periauriculäre Abscesse bei Furunkeln des äusseren Geöhrganges (*Archiv f. Ohrenheilk.*, déc. 1897).

sérieuse de diagnostic, si cette donnée était confirmée. Je dois dire, cependant, que dans mes cas la fièvre a paru cesser rapidement après l'incision.

Je suis persuadé que ces faits, tout en étant rares, sont relativement plus fréquents que ne le laisserait supposer l'absence de toute description dans les auteurs classiques. Il est d'ailleurs souvent très difficile de les reconnaître. Un abcès de la mastoïde amenant du gonflement dans la région postérieure du conduit se confondra facilement avec un furoncle de la même région qui, au lieu de s'ouvrir du côté de l'épiderme, a détruit le derme et amené une collection de pus dans le tissu conjonctif sous-cutané. Leutert, qui a esquissé un diagnostic différentiel, dit que, dans ce dernier cas, le gonflement est localisé dans le sillon rétro-auriculaire, tandis que, dans le premier, il y a du gonflement d'abord, puis de la fluctuation, sur la partie externe de l'apophyse.

Si le furoncle siège à la partie supérieure du conduit et que l'abcès se collecte à la partie supérieure et antérieure de l'oreille du côté de la tempe, on peut songer à un abcès ayant amené la perforation spontanée de la paroi externe, de l'antre mastoïdien, à une nécrose plus ou moins étendue de l'écaille du temporal.

Si, enfin, l'abcès furonculeux se fait jour à la partie inférieure et vient se collecter au-dessous de l'oreille, en arrière de la branche montante du maxillaire, on peut faire la confusion avec une mastoïdite de la pointe, avec la forme décrite par Bezold. Si l'on est prévenu, on sera cependant frappé de ce fait que, dans l'abcès furonculeux, la pointe de l'apophyse est ou tout à fait libre ou seulement englobée dans l'œdème de voisinage, mais qu'elle ne paraît pas être le point de départ de la collection purulente. En réalité. ce ne sont là que les nuances qui peuvent aider à faire le diagnostic, mais ne suffisent pas à l'établir.

Leutert a encore donné, comme signe différentiel, l'aspect du pus qui, dans deux de ses cas, était formé d'une minime

quantité de liquide et de masses constituées par des débris à demi-nécrosés de tissu conjonctif. Mais il reconnaît lui-même que c'est là un caractère inconstant. De fait, dans les trois cas que j'ai ouverts, le pus ne présentait pas de caractères particuliers.

On voit donc qu'il y a un véritable intérêt à bien connaître ces formes d'abcès profonds succédant aux furoncles du conduit, non seulement parce qu'elles présentent le plus souvent d'assez grandes difficultés de diagnostic, mais aussi parce qu'elles peuvent être l'occasion de pronostics erronés et d'interventions chirurgicales qui ne sont pas sans inconvénient.

DISCUSSION

M. Lavrand déclare que la communication de M. Lannois présente un intérêt considérable, car elle attire l'attention sur les abcès rétro-auriculaires. Ces abcès sont-ils superficiels ou sont-ils symptomatiques d'un empyème de l'antre? Ce point présente une grande importance diagnostique et, par suite, thérapeutique. Il cite deux faits en apparence tout semblables et au fond très différents.

I. Une jeune fille souffre de l'oreille gauche (otite moyenne suppurée) depuis une quinzaine avec fièvre ; quand elle se présente, elle porte un abcès rétro-auriculaire mesurant la même hauteur que le pavillon. L'ouverture de l'antre montre qu'il ne contient pas de pus.

II. Un jeune garçon vient le consulter absolument dans les mêmes conditions; il s'agissait de l'oreille droite. La durée du mal différait peu de celle du premier cas. On ouvre l'abcès; en l'explorant, on trouve un trajet fistuleux pénétrant dans l'antre.

Cliniquement donc, aucune différence en ces deux cas.

Il y a un grand intérêt à tenir l'attention éveillée sur ces faits avec l'espoir qu'on arrivera à faire un jour le diagnostic de l'abcès superficiel et de l'abcès profond.

M. Suarez de Mendoza. — Depuis que la trépanation de la mastoïde est à l'ordre du jour, l'étude des abcès péri-auriculaires consécutifs à la furonculose du conduit prend une certaine importance, soit pour mieux préciser l'indication opératoire lorsqu'il s'agit d'un cas aigu, soit — et cela lui semble plus important — pour conseiller au médecin la prudente temporisation chez les malades qui, ayant de l'otite moyenne, accuseront avoir eu, à une époque

plus ou moins éloignée, du gonflement œdémateux de la région auriculo-temporale.

Si les cas cités par M. Lannois ne viennent alors hanter le cerveau du chirurgien, on conclura facilement que le malade a eu déjà une poussée mastoïdienne consécutive à son otite, et on conseillera l'intervention radicale, peut-être un peu trop légèrement.

Il a suivi depuis cinq ans un cas très intéressant, pour ne pas dire très instructif, que voici en quelques mots :

Il s'agit d'un officier, âgé de trente ans, doué d'une excellente santé. Il eut, il y a cinq ans, une suppuration de l'attique avec perforation de la membrane de Schrapnell et production d'un petit polype. La guérison fut obtenue en trois mois par les moyens classiques. Dix-huit mois après, furoncle du conduit, gonflement œdémateux de la région rétro-auriculaire, fièvre, douleur. Cet état ne laissa pas d'inquiéter M. Mendoza pendant deux jours, mais la constatation et l'ouverture du furoncle remirent tout en ordre. Trois mois après, léger suintement de l'attique et production d'une petite granulation. Il institue de nouveau le traitement antiseptique classique. Le hasard amena alors son malade à Paris où il consulta un de ses confrères. Celui-ci conseilla la trépanation, influencé sûrement par les antécédents. M. Mendoza crut devoir surseoir à l'opération, et le malade guérit rapidement.

SUR LA RÉGION SOUS-GLOTTIQUE

(ANATOMIE ET PATHOLOGIE)

Par le Dr A. CASTEX,

Chargé du Cours de Laryngologie, Rhinologie et Otologie, à la Faculté de Paris.

La partie sous-glottique du larynx est une région cachée, difficilement accessible à nos moyens habituels d'exploration[1]. Plusieurs laryngologistes ont appelé déjà l'attention

1. Les nouveaux miroirs endo-laryngés de Rosenberg et de Mermod, d'Iverdon, tendent à combler cette lacune. Ils peuvent être introduits dans la glotte et même plus profondément. (Voir *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, p. 137, fév. 1898.) A. C.

sur les dangers parfois très grands que font encourir ces altérations morbides. Ayant rencontré, ces derniers temps, dans ma pratique personnelle quelques cas de cette catégorie, je cherche à réunir dans cette étude les données principales que nous possédons sur la question, afin d'être mieux préparé pour l'observation et la cure des malades ressortissant à ce chapitre de pathologie laryngée.

Je présente les parties de la question dans l'ordre consacré, en mettant chacune de mes observations personnelles à la place qui lui convient le plus naturellement.

I

Anatomie.

Avant de chercher dans les documents publiés, j'ai tenu à me renseigner par des explorations personnelles sur des larynx d'enfants et d'adultes. Je me suis arrêté aux seules particularités qui offrent de l'intérêt en l'espèce.

On les trouve indiquées dans les figures originales qui suivent :

RÉGION SOUS-GLOTTIQUE

A) *Segment antérieur de la coupe.*

1. Limites de la région sous-glottique.
2. Muscle thyro-aryténoïdien interne.
3. Coupe du cartilage cricoïde.

B) *Segment postérieur de la coupe.*

1. Muqueuse disséquée et érignée en dedans.
2. Couche celluleuse séparant la muqueuse du périchondre cricoïdien.

Chez le nouveau-né, le larynx se montre à l'état de faible développement, surtout dans ses parties sus-glottiques. On n'y trouve qu'une épiglotte rudimentaire, presque trifoliée, couchée sur l'orifice supérieur du larynx. Les cordes sont relativement très courtes et ne s'étendent que sur les deux

tiers antérieurs de la paroi latérale. La région sous-glottique est, au contraire, bien formée déjà. La hauteur, de 8 millimètres en moyenne, représente la moitié de la hauteur totale du larynx. A mi-hauteur, elle mesure 6 millimètres d'avant en arrière, et 4 millimètres transversalement. La muqueuse se dissèque facilement, et le stratum cellulaire s'accuse nettement entre elle et le périchondre.

Chez l'adulte, d'après ce que j'ai vu, la région de forme ogivale mesure en moyenne 12 millimètres de largeur transversale au niveau du bord supérieur du cricoïde, et 16 millimètres au niveau de son bord inférieur. La muqueuse en est facilement décollable par dissection, surtout vers les parties latérales. Au-dessous d'elle, une couche celluleuse très nette où se produit aisément par injection la boule d'œdème artificiel. J'ai remarqué qu'il en était tout autrement de la paroi trachéale, la muqueuse très adhérente résiste aux infiltrations expérimentales.

Le prof. Masse, de Bordeaux, communiquait au Congrès de Toulouse, en 1887, une étude d'ensemble sur *la région sous-glottique du larynx*[1]. Relativement délaissée, dit-il, cette région est comprise *entre la corde vocale inférieure et le bord inférieur du cartilage cricoïde*. Il l'a étudiée particulièrement à l'aide des injections avec l'alliage d'Arcet. Il fait remarquer que la muqueuse est doublée d'un tissu cellulaire lâche. On peut, ajoute-t-il, la subdiviser en deux segments : l'un inférieur, invariable, cylindrique, représentant le quart de la hauteur totale, ayant 21 millimètres de diamètre en moyenne, l'autre supérieur, variable, tantôt conique, tantôt cylindrique. Le diamètre de sa base serait de 19 millimètres en moyenne et sa hauteur de 23 millimètres. Mes mensurations accusent des dimensions un peu moindres.

La notion nouvelle, mise en relief par le prof. Masse, est que cette région subit régulièrement des modifications de

1. E. Masse, La région sous-glottique du larynx (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, p. 487, 1887).

forme et de volume. Les changements ne s'étendent ni à la partie inférieure du cricoïde ni à sa partie postérieure, qui sont fixes, mais ils se produisent en avant et en haut par les déplacements de la membrane crico-thyroïdienne et par le rapprochement des cartilages cricoïde et thyroïde. Mais ce sont surtout les mouvements des cordes qui entraînent des changements dans la partie haute de la région sous-glottique. Ces changements sont d'autant plus à connaître qu'ils peuvent influer sur les conditions de résonance dans ce segment des voies aériennes et sur le mode d'écoulement de l'air à travers les lèvres de la glotte. M. Masse va jusqu'à se demander si la muqueuse sous-glottique ne vibrerait pas tout entière, comme le soutenait Bataille, qui attribuait le registre de poitrine à des vibrations d'ensemble de la muqueuse sous-glottique.

On peut juger des variations de la capacité sous-glottique en remplissant de mercure un segment de la trachée et le larynx jusqu'aux cordes vocales. Suivant qu'on les rapproche ou qu'on les écarte, le niveau du mercure monte ou descend.

On connaît l'importante étude de P. Friedrich sur l'appareil élastique du larynx[1]. Sous le nom de *cône élastique,* il a décrit la membrane jaunâtre sous-jacente à la muqueuse qui unit entre eux les cartilages cricoïde, thyroïde et aryténoïde, formant par sa base évasée les *ligaments vocaux.* Or, il a vu que la muqueuse n'est pas accolée au cône élastique, mais qu'elle est directement tendue du bord supérieur du cricoïde à la face intérieure du ligament vocal. Il en résulte un espace conjonctif *lâche,* riche en vaisseaux, qui explique la facilité des infiltrations sous-glottiques.

Le système lymphatique de la région mérite une mention spéciale. On sait qu'il a été bien étudié par P. Poirier.

Le *réseau* est formé par un lacis très serré de lymphatiques sous lesquels la muqueuse disparaît presque, quand l'injec-

1. Friedrich, *Archiv f. Laryngol. und Rhinol.,* Band X, Heft 2, p. 185.

tion mercurielle a été réussie. En bas, ce réseau se continue avec celui de la trachée très riche aussi; en haut il diminue notablement au bord libre des cordes vocales.

Pour bien voir ce réseau, il faut choisir des cadavres d'enfants, et, pour éviter les ruptures, ne pas employer une colonne mercurielle de plus de 20 centimètres (Poirier).

Les *troncs* qui en partent, découverts par Poirier, sont au nombre de trois ou cinq. Ils trouent la membrane crico-thyroïdienne pour se rendre soit dans un ou deux ganglions situés devant cette membrane (ganglions pré-laryngés), soit dans des ganglions placés sur les parties latéro-inférieures du larynx, en dedans de la carotide primitive.

Le *ganglion pré-laryngé,* signalé par le prof. Tillaux, se rencontre sur la moitié des sujets environ, puisque sur 100 cadavres Poirier l'a trouvé 49 fois. Personnellement, je l'ai vu assez souvent pendant mon prosectorat, grâce surtout aux élèves de mon pavillon, qui ne manquaient pas de m'appeler quand ils le rencontraient, croyant avoir fait une découverte, car la plupart des traités d'anatomie n'en parlaient guère. Il semble s'atrophier et disparaître chez le vieillard (Poirier). En moyenne, il est gros comme un pois et se trouve au milieu de la graisse et des vaisseaux dans le V que dessinent les muscles crico-thyroïdiens et sous le bord desquels il peut se dissimuler. 1 fois sur 6 environ il en existe deux; quand il manque, les troncs de la région sous-glottique vont se jeter sur les côtés du cartilage cricoïde, au fond du sillon que forment, avec le larynx, les vaisseaux carotidiens.

II

Pathologie.

A) *Laryngite sous-glottique aiguë.* — Cette variété pathologique est rarement signalée. Nous ne pouvons consigner ici que 4 cas, dont le dernier, observé par nous, nous a donné l'idée de cette étude.

Koch, de Luxembourg, a publié le premier cas[1].

Une cuisinière de trente-cinq ans, ayant pris froid dans une voiture découverte, ressent dès le lendemain de la fièvre avec une douleur au larynx et de l'enrouement. Le miroir montre une accumulation de mucosités puriformes dans le larynx. Après leur expectoration, on voit tout le larynx rouge, mais les lésions semblent accentuées, surtout au-dessous de la glotte. Quand les cordes s'écartaient on voyait : à droite, un bourrelet rougeâtre sous-jacent à la corde, mais bien séparé d'elle, comme l'établissait *une ombre portée;* à gauche, un autre bourrelet plus considérable encore et profondément échancré à sa partie moyenne. Ces deux bourrelets suivaient les cordes dans leurs divers mouvements. D'ailleurs, dyspnée laryngée marquée, aux deux temps de la respiration, orthopnée même. Pourtant la malade guérit sans trachéotomie. Koch se trouva très bien d'attouchements endolaryngés à la solution de chlorure de zinc à 1/30, mais en nettoyant « à la façon des tonneliers quand ils rincent des bouteilles ».

Commentant son observation, Koch tend à la considérer comme un cas de blennorragie des premières voies aériennes et il rappelle que Ganghofner[2] tient la laryngite sous-glottique chronique pour un symptôme de la blennorrhée laryngée décrite par Störk en 1876.

Un autre cas de *laryngite aiguë sous-glottique* est signalé par Suchanneck, de Zurich[3], chez un enfant de onze ans, un quart d'heure après avoir avalé un os. Le corps étranger ne fut trouvé ni dans l'œsophage ni dans le larynx. Tuméfaction rougeâtre au-dessous des cordes; guérison par des pulvérisations d'eau cocaïnée.

Enfin, Corradi[4] a consigné l'observation d'une laryngite aiguë grave, chez un enfant de douze ans, qui s'était levé en

1. *Ann. des mal. du larynx et de l'oreille,* p. 136, 1888.
2. *Prager med. Wochens.,* oct. 1878.
3. *Journ. of laryngol. and rhinol.,* n° 1, 1889.
4. C. Corradi, *Bollet. delle malattie dell' orecchio,* fév. 1891.

bonne santé et qui fut pris, dès huit heures du matin, de céphalalgie ; à neuf heures, raucité de la voix ; à deux heures, dyspnée formidable. Au laryngoscope, on voyait en dessous des cordes deux masses rouges venant presque au contact. On en vint rapidement à bout par quatre sangsues à la pointe du sternum, des inhalations de vapeur et l'ingestion de fragments de la glace.

Le cas que j'ai personnellement observé est celui d'une femme de quarante-quatre ans, qui se présenta à ma clinique, au mois d'octobre 1887. Depuis trois jours, elle éprouvait une dyspnée intense, inspiratoire surtout, sans que rien dans sa santé générale antérieure ou qu'une particularité quelconque pût expliquer l'apparition de ce trouble. L'examen laryngoscopique montrait une rougeur diffuse du larynx ; les cordes placées en position intermédiaire (cadavérique) se mouvaient à peine, et, sans pouvoir analyser complètement l'état de la portion sous-glottique, on voyait que le bord libre des cordes se continuait avec un soulèvement, assez faible pourtant, de la muqueuse sous-cordale. Cette femme, d'une bonne santé habituelle, ne présentait rien aux poumons, rien au cœur, rien dans les urines, qui pût expliquer l'état laryngé. Le diagnostic « laryngite aiguë sous-glottique » fut donc simplement inscrit sur la fiche d'observation. Mais, deux jours après, la dyspnée s'était aggravée en un tirage intense, et la malade dut subir la trachéotomie. Je ne la pratiquai pas sans quelque anxiété, car je me demandais si l'obstacle n'était pas plus bas dans la trachée. J'avais sous la main, à tout hasard, une sonde en gomme pour forcer au besoin la lumière du conduit trachéal. Rien de particulier dans l'opération. Aussitôt après, la malade respira facilement par la canule. L'obstacle était donc bien à la hauteur du cricoïde puisque, d'une part, l'examen direct avait montré la portion sus-glottique libre et que, de l'autre, l'introduction d'une canule immédiatement au-dessous de la région sous-glottique rétablissait intégralement le passage de l'air.

L'opérée garda sa canule pendant une quinzaine de jours pour plus de précaution. Elle a recouvré depuis la santé complète[1].

Je rappelle que, dans les laryngites infectieuses, le prof. Fraënkel, de Berlin, a signalé trois replis superposés à droite et à gauche, le dernier correspondant à la muqueuse sous-glottique tuméfiée.

B) *Laryngite sous-glottique chronique.* — La laryngite sous-glottique chronique est celle dont il est le plus souvent question. Elle est décrite sous les divers synonymes suivants :

Laryngitis subglottica chronica, chorditis vocalis inferior hypertrophica, subglottic chronic laryngitis.

Au dire de Morell-Mackenzie, c'est Rokitansky[2] qui, le premier, donna, d'après le cadavre, la description anatomo-pathologique de la laryngite chronique sous-glottique. Quelques années plus tard, Czermak le diagnostiquait sur le vivant grâce au miroir laryngien (1863). Depuis Türk (1866), Scheff et Schrötter (1871), Gerhardt (1873), Burow (1875), Catti et Schrötter (1873) ont publié des cas de laryngite sous-glottique chronique.

Sokolowski, de Varsovie, a publié en 1890 4 observations de *laryngite hypertrophique sous-glottique*[3] :

1° Chez une malade trachéotomisée à la suite d'un laryngotyphus, toute la muqueuse était hyperplasiée, mais surtout dans la portion sous-glottique qui formait entonnoir. La dilatation par la méthode de Schrötter fut vaine. On fit la laryngotomie qui permit d'exciser des bourrelets allongés; après quoi, la dilatation progressive eut plein succès. Ces bourrelets, examinés au microscope, montrèrent de l'hypertrophie des divers éléments de la muqueuse;

1. Au moment de faire imprimer ce mémoire, j'apprends que ma malade, reprise des mêmes accidents, a dû subir une nouvelle trachéotomie dans un hôpital de Paris. Des réserves sur mon premier diagnostic s'imposent donc. A. C.

2. Rokitansky, *Jährbuch der pathol. Anat.*, Band III, § 16.

3. Sokolowski, *Internat. klin. Rundschau*, n°s 19 et 20, 1890.

2° Chez un homme de vingt-sept ans, sans antécédents morbides, mêmes bourrelets sous-glottiques. Ici les dilatateurs de Schrötter assurèrent la guérison ;

3° Elle suffit encore chez une femme de cinquante-quatre ans, qui présentait, au-dessous des cordes, des saillies blanchâtres formant comme des cordes supplémentaires ;

4° Enfin, chez une jeune fille de dix-huit ans, laryngotomiée, toute la muqueuse sous-glottique présentait un épaississement uniforme. Dilatation progressive sans résultat certain.

En somme, ces 4 cas ne laissaient mettre en cause ni la tuberculose ni la syphilis. La dilatation ne suffit pas toujours, mais alors l'ouverture du larynx est très utilement employée.

Au XI[e] Congrès international (Rome, 1894) (3[e] séance de la section de laryngologie), Sokolowski revenait sur *la laryngite hypertrophique chronique hypoglottique* et faisait remarquer sa relative rareté. Il l'a constatée surtout chez des paysans. L'infection typhique, le sclérome en seraient les causes les plus certaines, et la laryngo-fissure, le traitement le plus rationnel pour l'extirpation des épaississements qu'elle détermine.

Une des observations les plus intéressantes que nous ayons sur la question est celle que Lacoarret a publiée [1]. Une dame de trente-cinq ans, sans antécédents de syphilis ni de tuberculose avérés, mais s'enrhumant avec facilité, est prise assez rapidement de cornage à l'inspiration. L'examen ne révèle rien au-dessus des cordes ; mais, pendant l'inspiration forcée, on voit, à gauche, une tuméfaction œdémateuse rouge sombre de la muqueuse sous-glottique, qui commence à la corde et descend un peu sur la trachée ; à droite, lésion analogue, mais située environ à 1 centimètre au-dessous de la corde. Huit jours après, les phénomènes s'atténuent, et Lacoarret peut

1. Lacoarret, Laryngite hypertrophique sous-glottique *(Ann. de la polyclin. de Toulouse,* p. 60 et 68, 1894*).*

voir, à 2 centimètres au-dessous de la glotte, une sorte de sténose à fente antéro-postérieure. Mais, dix jours plus tard, nouvelle crise de dyspnée laryngée; la malade corne aux deux temps de la respiration. La muqueuse sous-glottique, très tuméfiée, ne laisse plus qu'un passage de 2 ou 3 millimètres. La trachéotomie est pratiquée. Quelques jours après, la région s'était élargie à nouveau, au point de laisser un orifice triangulaire de 1 centimètre et demi dans le sens antéro-postérieur. Lacoarret conclut à une inflammation chronique simple, avec poussées aiguës sous l'influence des refroidissements.

Personnellement, j'ai vu deux fois, dans ces derniers temps, cette forme chronique :

D'abord, chez une jeune femme, qui fut conduite à ma clinique par mon assistant, le D[r] Ravanier. Trois mois avant elle avait eu un érysipèle de la face. Les accès d'oppression avaient commencé dès la convalescence. Il fallut mettre une canule, et l'espace inter-crico-thyroïdien avait été choisi. Depuis, impossibilité de se passer de la canule. En l'examinant, je vis les cordes rouges, fixées en position cadavérique. Au-dessous d'elles s'accusait de chaque côté un soulèvement fusiforme de la muqueuse sous-glottique, assez comparable à ceux des prolapsus ventriculaires. Là était bien l'obstacle. Je conclus à infiltration chronique post-érysipélateuse. Je n'ai pas revu la malade.

Une autre fois, c'était une malade du service de M. Rendu (hôpital Necker), tuberculeuse et en état de grossesse. Il y avait dyspnée laryngée. L'examen montrait un organe pâle, présentant à peine quelques caractères de tuberculose au-dessus de la glotte, mais au-dessous les parties molles tuméfiées venaient au contact, de droite à gauche. On eût dit trois cordes superposées. La malade succomba rapidement à l'asphyxie lente, et l'autopsie fit constater exactement les mêmes lésions que la laryngoscopie. Il n'est pas rare que la tuberculose s'installe de la sorte *au-dessous* des cordes. C'est

pour ces cas que la laryngotomie, recommandée par Goris, est bien applicable.

C) *Lèpre, sclérome.* — La région sous-glottique n'est pas plus épargnée que le reste de l'organe dans nombre d'affections d'ordre général ; *dans la lèpre,* par exemple, on trouve un épaississement diffus et çà et là des nodules (Bergengrun)[1]. L'épaississement du périoste cricoïdien atteint de périchondrite peut être très considérable.

Le sclérome sous-glotttique est signalé par Grünwald, Chiari et Ganghofer, rattachant au laryngo-sclérome toutes les laryngites chroniques hypoglottiques.

D) *Sténoses.* — La sténose, sous diverses variétés, semble être avec la laryngite chronique une des affections les plus fréquentes de la région.

Dans un cas de Donaldson[2], apparition de dyspnée intense après un laryngite *a frigore ;* à l'examen, néo-membrane au-dessous de la glotte. La dilatation prolongée en vient à bout, laissant un mince anneau au niveau des points d'implantation.

Massei publiait en 1892 (*Archiv. ital. di laringol.,*, 1892, fasc. 2, p. 61) *un cas de sténose sous-glottique.* C'était chez une jeune fille de vingt-huit ans, qui, à l'âge de quatorze ans, avait eu une laryngite intense avec menaces de suffocation. Depuis, la dyspnée avait augmenté d'année en année, bien que la voix restât claire. L'examen laryngoscopique montrait *au-dessous* des cordes un diaphragme rosé, présentant un trou ovalaire à son centre. Massei incisa sur la ligne médiane avec le bistouri laryngien de Schrötter jusqu'au cartilage thyroïde, puis dilata avec un tube de Lefferts. L'examen du cas donnait à penser qu'il s'agissait d'une sténose consécutive à une laryngite sous-glottique intense.

Le diagnostic peut être établi avec :

Les périchondrites ;

1. Bergengrun, *Archiv. f. Laryngol.*, 1894.

2. Donaldson, Association laryngol. américaine (*Med. Record,* 22 septembre 1888).

La diathèse scrofuleuse (Schrötter);

Les œdèmes sous-glottiques secondaires qu'a signalés Gibb sous le nom de « sub-glottic œdema » (*Diseases of the troat*, page 211.)

J'ai pratiqué, il y a quelque temps, la laryngotomie pour un de ces cas de rétrécissement sous-glottique.

Jeune femme de trente ans qui, vers le milieu de 1896, éprouva des accès de plus en plus graves de dyspnée laryngée. La cause n'en fut pas alors déterminée; l'absence de tout antécédent morbide l'explique assez. Prise d'un de ces étouffements plus intenses, elle entra d'urgence dans un hôpital de Paris où l'on pratiqua la trachéotomie. Depuis elle n'a jamais pu se passer de la canule. Tout essai ramenait l'étouffement. Quand je l'examinai, pour la première fois, en octobre 1897, la voix était assez naturelle quoique grave. L'examen laryngoscopique et surtout la trachéoscopie me fit découvrir au-dessous de la glotte un rétrécissement en forme d'entonnoir très évasé et perforé vers son centre d'un petit orifice réniforme de 2 millimètres environ dans son axe principal et qui ne laissait pas voir la canule sous-jacente placée dans la partie supérieure de la trachée.

La malade, très contrariée de l'obligation qu'elle entrevoyait de porter à perpétuité sa canule et prenant confiance, parce que je voyais et lui décrivais l'obstacle, accepta la laryngotomie que je lui proposais.

Chloroformisation à travers la canule ancienne, puis mise en place de la canule de Trendelenburg après que la narcose fut obtenue. Longue incision verticale et médiane partant de l'os hyoïde pour s'arrêter à 1 centimètre au-dessus de l'orifice pratiqué à la trachée. Le larynx étant mis à nu, j'y pénètre en engageant, de bas en haut, une branche de forts ciseaux dans l'espace inter-crico-thyroïdien et en m'appliquant à bien rester dans la ligne médiane pour éviter la lésion des cordes vocales. Je sectionne l'angle antérieur du cartilage thyroïde en fermant les ciseaux. Écartant ensuite les deux moitiés du

cartilage, je rencontre des parties molles indistinctes, les ciseaux ayant mal sectionné, après quelques tâtonnements, je parviens à remettre tout en place et je puis voir alors le rétrécissement qui paraît moins serré qu'avec le laryngoscope. Autour de l'orifice réniforme déjà signalé, s'accusent des froncements radiés. Ayant l'obstacle sous les yeux, j'introduis un long bistouri boutonné dans son orifice et j'incise en tous sens vers la périphérie, comme s'il s'agissait d'un étranglement herniaire. Je bourre ensuite à la gaze iodoformée toute la cavité laryngo-trachéale qui est au-dessus de la canule en laissant toutefois sortir au dehors le bout de la gaze par l'incision inter-crico-thyroïdienne. Je rapproche les deux moitiés du thyroïde et suture la peau dans la partie haute de l'incision. L'opération terminée, je remets en place la canule ordinaire, dûment désinfectée. Aucune complication opératoire; lorsque, quatre jours après, je changeai le pansement intérieur, j'en profitai pour dilater avec des pinces de Laborde l'emplacement du rétrécissement que j'avais débridé; puis, pour éviter sa reconstitution, j'enlevai la canule de l'orifice trachéal ancien et la plaçai plus haut dans l'orifice laryngien que j'avais pratiqué. De la sorte, le tube métallique recourbé se plaçait dans le rétrécissement incisé et assurait la perméabilité du conduit sous-glottique. Huit jours après, cette canule fut même remplacée par une autre plus volumineuse.

Les suites ont été favorables, tout d'abord l'opérée fut aphone pendant une quinzaine, puis reparut une voix très grave; peu à peu ses qualités naturelles ont reparu et maintenant elle est plus claire et plus vibrante qu'avant l'opération. Si l'on examine au laryngoscope, on constate que la région sous-glottique est libre. La partie intérieure de la canule se voit parfaitement, et, quand l'opérée enlève cette canule et bouche l'orifice cutané, la respiration s'exécute parfaitement, même si la malade se met à courir.

On peut donc la considérer comme guérie, et pourtant elle hésite à se débarrasser définitivement de sa canule. Elle

craint que la sténose, n'étant plus maintenue, ne vienne à se reformer, je le crains également un peu. Aussi, quand elle l'abandonnera, ne manquerai-je pas de lui passer pendant quelque temps les dilatateurs de Schrötter. Si j'avais à refaire une opération de ce genre, je n'hésiterais pas à sectionner le larynx et la trachée jusqu'à l'orifice de celle-ci, en faisant au besoin une brèche dans le cricoïde pour pouvoir agir plus efficacement sur la sténose.

Il importe de dire que des diaphragmes sous-glottiques existent de naissance. Tel le cas présenté par Rosenberg à la Société de laryngologie de Berlin (8 juin 1894).

E) *Tumeurs bénignes.* — Koch, de Luxembourg, a eu à opérer un *polype sous-glottique* dont il n'a pu connaître la constitution histologique. Ce cas montre que ces polypes entravent la respiration plus tôt que les sus-glottiques, mais plus tard que ceux de la trachée. Le malade éprouvait une sensation vague de corps étranger dans la gorge. Koch fait remarquer que la corde vocale gauche ne projetait pas d'ombre sur le néoplasme, ce qui établit la proximité de celui-ci [1].

Nous devons à Ferreri une bonne étude des *tumeurs bénignes sous-cordales* [2]. L'auteur y appelle l'attention sur la gravité particulière des affections de cette région en raison de leur tendance à produire des sténoses. Les polypes s'y montrent moins fréquents que dans les autres parties du larynx, sans doute parce qu'elle se trouve relativement mieux abritée contre les influences nocives de l'extérieur. Ils sont plus gros que les autres parce que leur diagnostic se fait tardivement, lorsque, par leurs dimensions, ils arrivent à gêner le fonctionnement des cordes. C'est surtout le fibrome qu'on y rencontre. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, le myxome et le fibro-myxome. Très rarement on a signalé des enchondromes ou des kystes. On doit les enlever par les voies naturelles

1. P. Koch, *Ann. des mal. du larynx et de l'oreille*, p. 563, 1894.
2. Ferreri, *Archiv. ital. di otol.*, fasc. 2. 1895.

autant que possible; mais, si la suffocation a rendu nécessaire la trachéotomie, on peut parfois avoir la tumeur par l'ouverture trachéale.

Lacoarret[1] a publié une observation détaillée de *papillomes sous-glottiques diffus*. Mlle X... était aphone depuis neuf ans et présentait depuis quelques mois des troubles respiratoires. L'examen laryngoscopique montrait une tumeur mûriforme, rosée, obstruant presque complètement l'orifice glottique. La masse formait trois tumeurs assez distinctes. La plus volumi neuse s'implantait sur toute la ligne d'insertion sous-glottique de la face inférieure de la corde vocale gauche, s'étendant sur toute sa longueur d'avant en arrière. Une deuxième se montrait à peu près symétrique à celle-ci, mais n'allait pas jusqu'à l'extrémité postérieure de la corde où se voyait la troisième tumeur indépendante et plus petite que les deux autres. En somme, les deux cordes portaient des papillomes diffus à leur face inféro-interne et, dans l'effort phonétique, ces tumeurs s'appliquaient les unes contre les autres, empêchant le contact des cordes qui ne dépassaient pas la position cadavérique. Lacoarret fit l'extraction à la pince coupante en plusieurs séances. Huit jours après le début du traitement, la voix avait reparu, mais rauque et éraillée. Un an après, aucune récidive ne s'était produite et la voix était normale.

L*Atlas des maladies dn larynx* de Mandl (pl. VII, fig. 3) montre un cas à peu près semblable à celui de Lacoarret.

F) *Tumeurs malignes*. — Dans un mémoire très important sur *le sarcome du larynx et de la trachée*[2], où il a réuni 85 cas de sarcomes laryngiens primitifs, Hugo Bergeat note 9 cas d'apparition primitive à la région sous-glottique; les localisations sur les cordes vocales étant au nombre de 16. Il m'est arrivé souvent, au cours de laryngotomies, de trouver le maximum des lésions cancéreuses dans cette région, particularité que la laryngoscopie m'avait laissé ignorer.

1. Lacoarret, *Ann. de la polyclin. de Toulouse*, janvier-février 1896.
2. Hugo Bergeat, *Monats. f. Ohrenheilk.*, n°s 8, 9, 10, 11, 12.

G) *Corps étrangers.* — Entre autres *corps étrangers sous-glottiques*, on trouve signalées les sangsues. Ficano[2] en a vu une arrêtée sous les cordes. Il y avait quelques troubles vocaux, des hémoptysies et des cordes vocales souillées de sang. Elle put être extraite à la pince dès la deuxième tentative. M. Gouguenheim me parlait dernièrement d'une dent à pivot tombée au-dessous de la glotte pendant le sommeil. Le pivot fixait en place le corps étranger. L'observation doit en être publiée prochainement.

D'une manière générale, pour aborder chirurgicalement la région sous-glottique, il n'est pas de meilleur procédé que la laryngotomie verticale médiane [1]. Il résulte, en effet, de mes recherches personnelles que les cordes vocales s'insèrent en avant, à l'union des 2/5 supérieurs avec le 3/5 inférieurs de l'angle dièdre thyroïdien. La section du thyroïde ouvre donc bien la cavité sous-cordale.

Conclusions. — 1° La région sous-glottique est très infiltrable, à tous les âges, à cause de l'importante couche celluleuse qui est sous-jacente à la muqueuse. Elle est riche en lymphatiques, d'où la facilité de ses infections.

2° Les affections qu'on y observe le plus souvent sont la laryngite chronique hypertrophique et les sténoses.

3° La laryngite chronique hypertrophique se caractérise par l'attitude cadavérique des cordes, par la présence de bourrelets épais au-dessous d'elles, par des poussées aiguës. Les conditions étiologiques principales sont : la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la tuberculose, la lèpre, le sclérome.

4° Les sténoses affectent ordinairement la forme de diaphragme sous-glottique. Elles empêchent le décanulement.

5° Comme moyens thérapeutiques : la dilatation endolaryngée, qui prévient l'asphyxie lente, ou la laryngotomie, en plaçant temporairement une canule dans l'obstacle élargi.

2. Ficano, *Rev. de laryngol.*, 1er février 1890.
1. Voir Le Seigneur, *Étude sur la laryngotomie.* Thèse, Paris, 1894.

DISCUSSION

M. Lennox-Browne demande si, dans le cas dont parle M. Castex (malade à la sténose), il n'y avait aucun antécédent morbide.

M. Castex. — Non.

M. Molinié a eu un cas de diaphragme sous-glottique avec petite ouverture, qu'il a dilaté avec des tubes de Schrötter; le résultat a été excellent : on n'a pas eu recours à la trachéotomie préalable.

PHLEGMON DU CORNET INFÉRIEUR

AVEC NÉCROSE DE LA LAMELLE OSSEUSE

Par le Dr DELIE, d'Ypres.

X..., peintre, âgé de trente-cinq ans, s'était plaint, au début de son affection, d'une gêne respiratoire par la narine droite, accompagnée de douleurs lancinantes dans le front, les tempes, la joue et les dents droites supérieures, simulant absolument une névralgie faciale. Le sommeil avait fui; un mouvement fébrile s'était dessiné. La médication antinévralgique n'avait procuré aucun soulagement; les opiacés, seuls ou joints à l'antipyrine, avaient calmé les souffrances. Au bout de dix jours, la joue se mit à gonfler au niveau du sillon labio-naso-génien droit : la tuméfaction inflammatoire s'accrut rapidement, gagna la lèvre supérieure, qui devint énorme, la paupière inférieure dont le développement œdémateux ferma l'œil, la narine droite, même tout le nez. La gêne respiratoire était complète. Le médecin, diagnostiquant un abcès phlegmoneux d'origine dentaire, pratiqua une large incision dans le sillon gingivo-génien, au niveau de la canine, et détermina ainsi l'écoulement d'une collection purulente de 10 à 15 grammes. Tout sembla

rentrer dans l'ordre par le retrait des différents symptômes : la douleur disparut avec l'œdème ; l'écoulement tarit ; l'ouverture de l'abcès se ferma spontanément : la guérison semblait assurée. Il n'y avait qu'une ombre dans le riant tableau : une sécrétion purulente de la fosse nasale droite persistait, sans fixer l'attention du malade ni du médecin qui considéraient ce phénomène comme un dernier vestige du coryza qui avait marqué le début de l'affection. Au bout de quelques jours, la fausse sécurité fit place à de nouvelles alarmes. La douleur se réveilla avec la fièvre et l'œdème jusqu'à ce qu'un nouveau débridement procurât un libre écoulement au pus qui s'était reformé, et donnât derechef le signal d'un amendement progressif, d'une guérison apparente. Ce cercle vicieux de symptômes successifs se renouvela pendant trois mois jusqu'au jour où le malade se présenta à ma consultation.

Je vois un adulte qui exhibe la physionomie propre à tout porteur d'un phlegmon dentaire au niveau de la canine supérieure droite : sa pâleur, son amaigrissement, ses traits ridés, témoignent de ses souffrances, de ses insomnies, de ses fièvres. Il se nourrit mal parce que toute mastication, tout mouvement des mâchoires réveille la douleur ou en provoque une exacerbation. Le rire est douloureux ainsi que l'éternuement ; une céphalalgie frontale et occipitale quitte rarement le sujet ; un écoulement muco-purulent, avec quelques caractères sanieux, s'effectue constamment par la narine droite ; un eczéma avec crevasses siège à la lèvre supérieure. Le malade se plaint d'avoir dans le nez une odeur écœurante qui lui enlève tout goût, provoque des nausées et même des vomissements, surtout le matin, au saut du lit.

La rhinoscopie antérieure montre le cornet inférieur droit fortement hypertrophié ; il touche la cloison ; sa coloration grisâtre me semble tout à fait anormale ; il est dépressible et beaucoup moins sensible à la douleur qu'il ne devrait

l'être physiologiquement ; vers le milieu de sa surface convexe s'étalent des traces de pus. A gauche, tout offre un aspect ordinaire.

A la rhinoscopie postérieure, je remarque que la queue du cornet inférieur droit est très développée ; elle est grisâtre, avec teinte bleutée; la voûte du pharynx est exempte de traces morbides; il y a du pus sur le cornet inférieur et la paroi latérale du pharynx. Ce pus vient du méat moyen. Dans le sillon labio-gingival droit, j'aperçois une ouverture fistuleuse qui livre passage à un filet de pus. Un stylet introduit dans le trajet s'engage obliquement en haut et en dedans, à une profondeur de 4 à 5 centimètres, rencontre des parties osseuses dénudées et tombe en arrêt sur une surface rugueuse et dure. L'extrémité du stylet est libre dans la profondeur et semble se trouver dans une cavité. J'avoue qu'au début je songeais à la possibilité d'un empyème du sinus maxillaire avec hypertrophie du cornet inférieur droit. Une injection conduite dans le trajet fistuleux arrive dans le nez, s'écoule par la narine antérieure et par le pharynx nasal. Pour éclaircir mon diagnostic, je débridai largement le trajet fistuleux, et, à l'aide de rétracteurs, du petit doigt et de stylets, je fis une inspection, une exploration minutieuse de la cavité pyogène. Je n'eus pas de peine à me convaincre que le sinus n'était pas ouvert; le doigt glissait sur sa face antérieure externe sans y rencontrer de traces morbides, en dehors de quelques points dénudés. Dans la partie profonde supérieure et interne, je tombai sur une surface osseuse. Quelle était-elle? Le malade était fatigué et forcément je fus obligé de remettre l'exploration au lendemain. Le patient me quitta avec un pansement antiseptique. A son retour, je le revis gai, reposé; il avait passé une nuit calme, sans souffrances; le pansement était souillé, mais le sujet n'avait ni craché ni mouché de pus depuis la veille. Au cours de mes recherches, je découvre que la partie osseuse dénudée est mobile de

dehors en dedans, un peu d'avant en arrière; les mouvements imprimés au stylet en contact avec la lamelle osseuse se communiquent, se perçoivent dans la narine droite. La rhinoscopie antérieure contrôla et vérifia les dires du malade; tous les mouvements du stylet sont suivis par le cornet inférieur. Celui-ci, sans l'ombre d'un doute, loge la lamelle osseuse dénudée, cause de ces fluxions, de ces abcès à répétition.

Après quelques vaines tentatives de débridement, de préhension, de traction par la plaie de la bouche, j'eus recours à la voie nasale pour extraire les parties morbides. Après une anesthésie préalable à la cocaïne, je fis une incision antéro-postérieure de toute la muqueuse du cornet inférieur au niveau de son bord libre, je la détachai dans toutes les limites possibles, et cela avec grande facilité, grâce au défaut d'adhérences avec les parties profondes. La lamelle osseuse étant libre, il m'a suffi de la saisir avec une pince pour l'amener au dehors. (J'ai l'honneur de vous la présenter.)

Les soins consécutifs, consistant principalement en irrigations aseptiques, amenèrent une guérison complète dans les dix jours. Le cornet inférieur est représenté, actuellement, par un bourrelet muqueux, remplaçant fort avantageusement le cornet normal. La cavité du nez ne semble pas trop agrandie et les mucosités n'ont nulle tendance à séjourner, se dessécher ou se décomposer dans le canal nasal.

INSUFFISANCE NASALE

CAUSÉE PAR LA

PROÉMINENCE EXAGÉRÉE DE L'ARC ANTÉRIEUR

DES PREMIÈRES VERTÈBRES CERVICALES

Par le Dr **MENDEL**, ancien interne des hôpitaux, de Paris.

La proéminence exagérée de l'arc antérieur des premières vertèbres cervicales a été signalée par Castex. Dans une communication intitulée : *Examen critique de quelques cas rares*, communication faite en 1895 à la Société française de laryngologie, cet auteur s'exprime ainsi :

« Nombre d'enfants passent pour avoir des adénoïdes qui ont seulement une scoliose de la cloison ou une voûte du cavum surbaissée dans son axe antéro-postérieur, ou même *une paroi postérieure proéminente en avant par une saillie exagérée de l'atlas et de l'apophyse odontoïde.* On peut donc paraître adénoïdien sans l'être, comme on peut l'être sans le paraître. »

En 1896, Escat, de Toulouse, présentait à la même Société un travail sur la *Sténose congénitale des fosses nasales et du rhino-pharynx*. Cette sténose, observée surtout chez les individus atteints de débilité mentale, comporte entre autres la proéminence de la paroi postérieure du pharynx; mais, dans ces cas, cette déformation n'est qu'un détail anatomique parmi celles qui constituent l'atrésie générale du rhino-pharynx.

La saillie de la paroi pharyngienne postérieure observée chez les enfants dégagés de toute tare organique doit être assez rare, car elle ne semble pas avoir éveillé beaucoup l'attention des spécialistes. Elle a cependant une certaine importance à plusieurs points de vue, et quatre observations de ce fait m'ont permis de l'étudier.

Ces quatre cas présentaient trois modalités diverses :

1° Saillie osseuse, siégeant au niveau du pharynx buccal, avec coexistence de végétations adénoïdes ;

2° Saillie osseuse, située dans le rhino-pharynx, avec coexistence de végétations adénoïdes ;

3° Saillie osseuse, située dans le rhino-pharynx, sans végétations adénoïdes.

Voici le résumé de ces cas :

Observation I. — Le jeune H..., âgé de sept ans, m'est amené parce qu'il respire très mal par le nez : il a toujours la bouche ouverte, les fosses nasales sont normales. A l'examen du pharynx buccal, on remarque une saillie médiane de la paroi postérieure du pharynx.

Le toucher rhino-pharyngien me permet de constater que cette saillie est osseuse ; elle est à peu près régulièrement arrondie et ne s'étend pas dans le rhino-pharynx. Il existe des végétations adénoïdes.

Signes particuliers : La déglutition est souvent difficile et maladroite, probablement en raison de la tumeur osseuse qui rétrécit l'isthme du gosier. Enfin, la respiration nocturne semble moins gênée que la respiration diurne. Ce fait paradoxal semble explicable par cette raison que, pendant le jour, la tonicité du voile du palais va l'accoler contre la saillie osseuse, interceptant ainsi le passage de l'air rhino-pharyngien ; pendant la nuit, au contraire, le voile est flaccide et se détache de la paroi pharyngienne.

La seconde série de faits peut être condensée en une seule observation type :

Obs. II et III (condensées). — Une petite fille de huit ans est atteinte d'obstruction nasale avec les signes classiques des tumeurs adénoïdes. Le toucher rhino-pharyngien permet de constater l'existence d'une saillie osseuse siégeant dans le cavum pharyngé : au-dessus de cette saillie, existent des végétations adénoïdes.

Ici, il n'existe aucun symptôme particulier autre que ceux des adénoïdes.

Enfin, la troisième modalité observée est représentée par l'observation suivante :

Obs. IV. — La jeune B..., âgée de quatre ans, est atteinte d'obs-

truction nasale presque totale : fosses nasales normales. Le toucher pharyngien permet de constater l'existence d'une tumeur osseuse siégeant dans le rhino-pharynx. Au-dessus de cette tumeur arrondie, le doigt parvient à une muqueuse pharyngée normale.

La nature de cette curieuse déformation est fort obscure. Du moins, je n'ai pu la fixer chez aucun de mes petits malades ; il n'y avait chez eux ni tuberculose, ni syphilis, ni rachitisme. Je dois noter seulement que chez mon premier malade cette déformation semble avoir été héréditaire. En effet, le père de cet enfant présentait une saillie pharyngienne semblable, mais dont il n'était aucunement gêné, en raison de la grandeur relative de son pharynx : autrefois, il en a éprouvé quelque gêne.

Le traitement médical de cette affection ne peut être que fort banal, en raison de l'absence du diagnostic pathogénique. On prescrira le séjour au bord de la mer, les frictions salées, le phosphate de chaux, etc.

Lorsqu'il y a coexistence de la proéminence osseuse avec les végétations adénoïdes, alors deux questions intéressantes se posent.

Et d'abord faut-il opérer?

On peut se trouver, par exemple, en présence du cas suivant : il existe une saillie osseuse notable, amenant presque à elle seule le trouble respiratoire : il existe aussi des végétations, apportant leur contingent à l'insuffisance nasale. Autrement dit, les végétations sont pour un tiers dans le trouble de la respiration et la saillie osseuse pour deux tiers par exemple ; je pense qu'ici il faut opérer. Dans l'impossibilité de lever les deux obstacles, on lèvera toujours l'un des deux. Mais il faudra avoir soin de prévenir les parents de la situation. Aujourd'hui qu'on est habitué à constater les effets frappants de l'ablation des adénoïdes, il faut avertir la famille que le résultat de l'opération ne sera pas complet et ne fera qu'améliorer sensiblement l'état de l'enfant.

Autre point de vue intéressant : le manuel opératoire sera

légèrement modifié dans ces cas ; souvent, la prise de pince sera difficile, il faudra redresser l'instrument pour dépasser la saillie osseuse. De même pour le curettage, il faudra doubler la tumeur osseuse pour atteindre au-dessus d'elle, dans un creux, les végétations à enlever. Un opérateur non prévenu pourrait curetter simplement la saillie osseuse et laisser une bonne partie des adénoïdes.

Le pronostic de la saillie osseuse du pharynx ne semble pas pouvoir être fixé jusqu'à présent. Que devient cette tumeur? Est-elle susceptible de régresser? Seules, des observations ultérieures pourront fixer ce point. On peut cependant supposer que la tumeur gardant son volume, au contraire, la gorge s'agrandit avec l'âge : cette croissance générale doit restreindre progressivement et spontanément l'insuffisance nasale.

LA VIBRATION MÉCANIQUE

APPLIQUÉE AU RACHIS DORSAL

DANS LE TRAITEMENT DE LA SCLÉROSE AURICULAIRE

Par le Dr **DUNDAS-GRANT**, de Londres.

Nul otologiste ne peut ignorer le pronostic fâcheux qui s'impose dans une classe assez nombreuse de maladies auriculaires. J'entends par là les cas que l'on nomme « catarrhes secs » et surtout ceux dans lesquels la surdité est survenue lentement, presqu'à l'insu du malade, chez qui les épreuves fonctionnelles indiquent une lésion de l'appareil auditif conducteur. En même temps, l'inspection otoscopique et l'auscultation pendant la cathétérisation des trompes révèlent un état de ces organes, ou normal, ou tout au plus insuffisant pour expliquer la gravité des symptômes. Nous

sommes, en telles circonstances, forcés à incriminer les parties les plus profondes de l'appareil tympanique et enfin de poser un diagnostic d'une arthrite quelconque de l'articulation stapédio-vestibulaire. Voilà ce que j'entends par sclérose auriculaire. Bezold y trouve une ankylose du stapes, Politzer une affection primaire de la capsule labyrinthique. Je crois avoir découvert, en divers cas, une cause diathésique telle que rhumatisme, goutte, syphilis ou ostéo-arthritisme, et je crois avoir de temps en temps ralenti le progrès de la maladie, ou même en avoir interrompu le cours. Il faut avouer que les interventions chirurgicales sont d'une valeur presque nulle dans les cas authentiques, vu l'opiniâtreté des causes diathésiques et leur tendance à impliquer le labyrinthe. Espérons qu'avec le temps la combinaison d'une technique chirurgicale perfectionnée avec une thérapeutique diathésique rationnelle donnera des résultats plus encourageants. Pour le moment, il me semble que nos moyens de traitement dans cette maladie nous font défaut, et je me permets de vous présenter mon expérience d'une méthode qui m'a donné des résultats inattendus, quoique variables.

Il est bien connu que dans la plupart des cas de surdité qui présentent l'audition paradoxale, la paracousie de Willis, nous avons affaire à une maladie chronique de la caisse et non pas en premier lieu du nerf auditif. Nous ne pouvons expliquer comment le bruit entraîne une augmentation de l'audition; on l'attribue à une influence quelconque des vibrations acoustiques, et il est possible que nous n'ayons pas suffisamment apprécié l'effet des vibrations mécaniques. C'est à ma femme que je dois l'idée de faire des expériences sur cette question. Elle fut frappée par l'amélioration qu'elle avait remarquée chez certaines de ses amies, et qu'elles attribuaient à la vibration plutôt qu'au bruit lui-même. Sous l'influence de nos traditions j'hésitai à faire des expériences qui ne promettaient guère de succès. Enfin je me décidai à soumettre une de ces maladies — cas d'otite sclérotique — à

des vibrations mécaniques appliquées à l'épine dorsale. Voici l'histoire du cas :

Observation I. — Mlle T..., âgée de vingt-quatre ans, fille d'un confrère, type blond, souffrait d'une surdité progressive, présentant d'après mes épreuves les caractères d'un catarrhe chronique de l'oreille moyenne sans rétrécissement prononcé des trompes d'Eustache et non influencé par la douche d'air.

La malade entendait beaucoup mieux dans un wagon bruyant ou sur sa bicyclette, qui ne fournissait que des vibrations mécaniques. J'empruntai un casque vibratoire (Gilles de la Tourette) et l'appliquai le long de la colonne vertébrale. Pendant la durée de la vibration elle entendait beaucoup mieux ; l'amélioration se prolongeait au delà de la séance. Le 10 mars, l'audition à droite était pour la montre $\frac{6}{60}$ (15 centimètres), pour la voix chuchotée 2 mètres. A gauche, ces chiffres étaient $\frac{2}{60}$ (5 centimètres) et 1 mètre. Le 31, elle entendait la montre des deux côtés à une distance de 12 pouces (30 centimètres) et la voix à droite à 3^m30, à gauche à 2^m60.

Cette amélioration, sans être considérable, est remarquable pour un cas de sclérose de l'oreille moyenne. La différence pour la malade était celle entre un état d'isolement et la faculté de participer à la conversation générale. Le vibrateur dont je me sers maintenant consiste en un petit moteur activé par le courant d'éclairage. Afin d'obtenir les vibrations, je fis fixer à l'axe un excentrique. Pour tenir le moteur, j'y ai adapté une anse comme celle d'une théière, et de l'autre côté une lame d'étain courbée qui s'adapte facilement au dos du malade pendant à peu près cinq minutes à la fois.

J'ai employé cet appareil dans d'autres cas où le traitement ordinaire n'avait amené aucune amélioration, et j'espère que vous admettrez que ce sont bien des cas authentiques d'arthrite progressive de l'articulation stapédio-vestibulaire.

Obs. II. — Je vis Mme C..., âgée de trente-sept ans, sans profession, le 17 décembre 1897. Elle se plaignait de surdité et de bruit. La maladie avait commencé il y a douze ans à gauche et après la naissance du second enfant elle empira. Le bourdonnement avait

paru depuis le commencement et la surdité avait augmenté après chacune de ses cinq couches. Elle entendait la montre à droite à 1 centimètre et à gauche seulement au contact.

La conduction osseuse sur les apophyses était augmentée, le Rinne était négatif. Elle entendait le diapason sur le sommet de la tête également des deux côtés. La maladie était donc un catarrhe chronique de l'oreille moyenne. Très léger rétrécissement de la trompe, aucun effet d'insufflation. Nous pouvons donc admettre que la maladie appartenait au type sclérotique. Les osselets visibles au spéculum de Siegle sont mobiles, mais il y a des altérations calcaires dans les membranes. Le traitement usuel restant sans effet, je commençai le 15 avril l'application spirale vibratoire. Le 18, cette dame m'annonça que son mari avait remarqué une amélioration. Elle entendait mieux à l'église et les bourdonnements avaient diminué. Montre à droite, 25 millimètres; à gauche, 6 millimètres; voix chuchotée à droite, 18 centimètres; à gauche, 8 centimètres. Le 23, montre à droite, 5 centimètres; à gauche, 2 centimètres; voix chuchotée, 1^{m}60 et 1 mètre. Le 28, montre à droite, 9 centimètres; à gauche, 25 centimètres; voix chuchotée, 2 mètres et 1 mètre.

Les amies de la malade ont noté une amélioration. Son mari est très heureux du changement et, quant à elle-même le bourdonnement a beaucoup diminué.

ACIDE CHROMIQUE ET SYNÉCHIES INTRA-NASALES

Par le D[r] **LAVRAND**, de Lille.

Nous laissons de côté toutes les synéchies osseuses et toutes celles d'origine congénitale pour ne nous occuper que des adhérences membraneuses qui se font entre les cornets inférieur et moyen et la cloison. Ces adhérences sont presque toujours d'origine chirurgicale, au moins quand elles sont exclusivement membraneuses.

Les causes de ces adhérences sont : 1° les interventions sur les cornets avec éraillure de la couche épithéliale de revêtement de la cloison, que l'on se serve d'un instrument

mousse, d'un instrument tranchant, ou du galvanocautère; 2° surtout la galvanocautérisation de la muqueuse des cornets inférieur ou moyen. Dans ce cas, même sans blessure ou brûlure de la cloison, il se produit un gonflement parfois considérable qui vient appuyer fortement et pendant plusieurs jours sur la cloison : l'épithélium souffre, se macère, tombe et laisse en présence deux surfaces non protégées qui ont beaucoup de tendance à se souder. D'après Krakauer[1], ces adhérences seraient épaisses et étendues, ordinairement, de 1 à 3 centimètres. Leur siège serait, par ordre de fréquence: entre le cornet inférieur et la cloison, entre le cornet moyen et la paroi externe, entre le cornet moyen et la cloison, entre la face inférieure ou le bord libre du cornet inférieur et le plancher des fosses nasales. Lorsque la synéchie est sectionnée, Krakauer maintient les surfaces séparées à l'aide d'un morceau de carton.

La *difficulté,* en effet, consiste à empêcher la synéchie de se reproduire. Les moyens proposés dans ce but sont très nombreux, ce qui laisse croire qu'ils ne sont pas d'une efficacité bien reconnue, puisqu'on éprouve le besoin de trouver mieux. M. J. Wright[2] propose des plaques de gutta-percha pour tenir séparées les surfaces vives du nez; il recommande une gutta-percha base plate flexible, taillable, lisse, imperméable, non irritante.

Passemore Berens emploie des plaques de liège recouvertes de collodion élastique.

On a préconisé des plaques de zinc, mais les angles présentent des inconvénients; et aussi des plaques d'ivoire ou d'étain. L'ouate ne donne que des résultats déplorables.

Garel[3] a recours au celluloïd : « Nous prenons une plaque de *celluloïd incolore,* de 1 millimètre d'épaisseur; nous taillons une lame longue de 6 centimètres, et de 13

1. *Deuts. med. Wochens.*, n° 45, 1889.
2. *In Rev. de laryngol. de Moure*, 1895.
3. *Maladies du nez*, p. 206.

à 15 millimètres de hauteur. Nous arrondissons les angles; l'extrémité antérieure est taillée de façon à se loger facilement à l'entrée de la narine; elle présente une petite ouverture qui permet de fixer un fil double que l'on noue derrière l'oreille pendant la nuit. Ce fil est parfois inutile, et nous avons vu des malades supporter la lamelle sans difficulté pendant trois semaines. »

Les procédés pour s'opposer aux synéchies sont donc nombreux et variés comme cette courte énumération suffit à le montrer. Sans doute, il serait préférable de ne pas provoquer d'adhérence, mais, malgré tous les soins et toutes les précautions, il n'est pas toujours aisé de les éviter, par exemple lorsqu'il s'agit de cautériser la muqueuse d'un cornet inférieur très hypertrophiée dans une fosse nasale étroite et venant au contact de la cloison. On réussit à l'aide de la cocaïne à rétracter un peu cette muqueuse, mais il arrive aussi que le jour obtenu est insuffisant. Dans ce cas, on évite cependant le plus souvent les adhérences, c'est-à-dire les brûlures de la cloison, si l'on appuie fortement son cautère encore froid dans la muqueuse à cautériser, de façon à le noyer dans son épaisseur et à s'écarter de la cloison. De sorte que l'on doit accepter, en somme, comme vraie le plus ordinairement l'opinion de Lermoyez, à savoir que les synéchies résultent d'une faute de technique et peuvent être évitées. Mais enfin il arrive cependant que, malgré tout, elles se produisent; il faut alors compter avec elles. Ou encore, pour une raison ou pour une autre, on craint la production d'une adhérence après une intervention, et il devient nécessaire de s'opposer à sa formation.

Les procédés énumérés plus haut exigent la présence dans la fosse nasale d'un corps étranger plus ou moins désagréable et, en tout cas, impossible à laisser en place chez les enfants, ainsi que chez certains individus nerveux. Aussi avons-nous cherché autre chose pour aboutir au même résultat, et cela plus commodément. Au hasard de nos lectures, nous avons

rencontré cette assertion, à savoir : que les brûlures produites par le galvanocautère ont une grande tendance à se souder quand deux eschares arrivent au contact; au contraire, *les eschares consécutives à l'action de l'acide chromique ne présentent nullement cet inconvénient :* les unes sont essentiellement adhésives, les autres pas du tout.

L'acide chromique cristallisé en aiguilles, ou chimiquement pur, provoque une douleur en général très faible, en tout cas tolérable et de courte durée; un badigeonnage à la cocaïne l'atténue à peu près complètement. Cet acide est très déliquescent et fuse au loin sur une surface humide. Par conséquent, on n'introduira donc jamais de cristaux nature dans une fosse nasale; le meilleur moyen de l'employer est le procédé imaginé par Heryng.

On plonge l'extrémité du porte-caustique dans le flacon renfermant l'acide à l'abri de l'humidité; quelques cristaux y adhèrent. On porte l'instrument au-dessus d'une flamme, à une température suffisante pour fondre les cristaux et les changer en une masse fluide, gluante, formant une goutte au bout du stylet ou mieux recouvrant son extrémité en une couche plus ou moins épaisse, à la façon d'un manchon. Avoir soin de ne pas aller jusqu'au boursouflement et à la dessiccation de la masse, car l'acide se brûle et perd toutes ses propriétés caustiques. Par le refroidissement l'acide prend une couleur rouge brique, quand on n'a pas dépassé l'état pâteux brun noir; au contraire, a-t-on trop chauffé, l'acide refroidi devient vert; ce n'est plus que de l'oxyde de chrome inactif.

Le caustique bien fixé au stylet est prêt pour l'usage. Voici d'ailleurs *la manière de s'en servir,* elle est bien simple : on badigeonne les surfaces vives avec le stylet recouvert d'acide chromique fondu, comme on le ferait avec un crayon de nitrate d'argent. Il se forme aussitôt une eschare superficielle d'un jaune vif, sèche, très adhérente, jouissant de la propriété de ne pas adhérer à une eschare semblable placée en face et venant à son contact.

Ce procédé est donc très simple à mettre en pratique; en effet, la cautérisation est facile à faire, n'est pas très douloureuse, n'exige pas le maintien dans le nez d'un corps étranger, et permet une cicatrisation rapide des surfaces vives.

La réaction consécutive ne s'accompagne pas de douleur, mais elle provoque un gonflement tout aussi marqué que la galvanocautérisation.

Nous lisons dans Lermoyez[1] : « Mais cet acide a deux inconvénients : 1° il fuse au delà du point touché et expose à la formation de synéchies; 2° il est très toxique et peut provoquer des vomissements si une petite quantité, tombant dans l'arrière-gorge, est avalée. » Nous établirons par quelques-unes de nos observations que le danger de synéchies n'est aucunement à redouter, bien loin de là; que cet agent permet au contraire d'éviter les adhérences quand deux surfaces vives sont exposées à se toucher.

Sans doute *l'acide chromique fuse,* mais en agissant avec prudence, en employant le caustique délicatement, à petits coups, on règle aisément son action. *Puisqu'il est toxique,* on ne porte dans les fosses nasales qu'un porte-caustique auquel l'acide adhère très intimement. De plus, on charge peu son stylet pour éviter qu'un fragment ne s'en détache; et puis on fait pencher au malade la tête en avant afin d'empêcher les humeurs de couler dans le pharynx entraînant avec elles du caustique. Rien n'empêche de faire moucher le malade et au besoin de passer dans la narine un stylet armé d'ouate hydrophile chargée d'absorber l'excès d'acide chromique liquéfié. Mais en procédant par cautérisations à petits coups, on n'aura jamais à craindre les inconvénients de la toxicité.

Résumons notre mode d'emploi. Avant tout, faire adhérer solidement l'acide chromique au stylet porte-caustique, de façon à ne le laisser fondre que peu à peu; on évitera ainsi

1. *Thérapeutique des maladies des fosses nasales.*

la diffusion trop considérable de cet agent. Comme ici, il n'est pas destiné à *cautériser profondément,* mais seulement à produire une eschare superficielle, *une eschare de revêtement,* une *eschare protectrice* ou *isolante,* nous ne sommes pas obligé de prolonger son action, ni d'employer des quantités considérables. Donc nous n'avons pas à craindre qu'il se diffuse trop, ni qu'il coule dans le pharynx ou l'estomac; il suffit que la totalité des surfaces vives soit touchée par le caustique.

Observation I. — Charles C..., seize ans, est atteint de rhinite chronique hypertrophique portant sur les cornets inférieurs, lesquels apparaissent gros, rouges, lisses. La gêne nasale est assez marquée. Par un traitement approprié, nous essayons de lutter contre la congestion. Au bout de quinze jours, le 4 novembre 1897, nous voyons la muqueuse beaucoup moins rouge et nous faisons après cocaïnisation la galvanocautérisation du cornet inférieur droit en évitant de toucher la cloison. Le 11, nous revoyons le patient. Il a eu la fosse nasale droite très gonflée; la muqueuse cautérisée est venue appuyer fortement contre la cloison, a lésé son épithélium et une adhérence s'est formée.

Craignant cette synéchie, nous le tenions en surveillance. Mais elle n'avait que sept jours de date au maximum, elle était donc encore très molle; nous la sectionnons facilement, puis nous touchons les deux surfaces vives avec de l'acide chromique, afin d'éviter la reformation de cette adhérence.

25 novembre. — La synéchie ne s'est pas reproduite, mais, comme la muqueuse reste gonflée, par précaution nous touchons à nouveau avec le stylet garni d'acide chromique.

22 avril 1898. — La synéchie ne s'est pas reformée, aucune adhérence entre le cornet inférieur droit et la cloison; pourtant la muqueuse est restée hypertrophiée assez notablement.

Obs. II. — Louis Ch..., dix-neuf ans, élève à l'Institut industriel, a été autrefois traité à Paris pour une affection du nez.

Le 15 mars 1898, il se présente à nous se plaignant de gêne nasale.

Il est petit, peu développé; la voix eunuchoïde par moment. La muqueuse pharyngée est rouge, congestionnée; celle du cornet inférieur gauche est hypertrophiée; enfin nous constatons une

adhérence entre le cornet inférieur droit et la cloison, partie moyenne, adhérence membraneuse, qui est vraisemblablement consécutive à la cautérisation faite il y a quelques années dans cette fosse nasale, à l'aide du galvanocautère.

19 mars. — Nous détruisons cette adhérence membraneuse avec le galvanocautère; puis avec les ciseaux, enfin nous touchons les deux surfaces ainsi formées avec l'acide chromique.

26. — L'adhérence ne s'est pas reproduite; cependant par précaution nous retouchons avec l'acide chromique.

2 avril. — Gonflement considérable par suite d'un coryza aigu.

6. — Le dégonflement s'est opéré en grande partie; pas de soudure entre le cornet droit et la cloison.

20. — Le fond de la fosse nasale droite reste étroit, mais il n'y a pas de synéchie. La respiration est beaucoup plus libre qu'auparavant.

6 juin. — Même état.

Ce fait présente un intérêt particulier; en effet, la galvanocautérisation a laissé après elle une synéchie. Au bout de deux ans nous galvanocautérisons à nouveau, mais nous faisons une *eschare chromique* de revêtement sur chacune des surfaces produites. Cette eschare a été bien réellement une *eschare isolante*, comme le prouve la cicatrisation sans adhérence obtenue et constatée au bout de trente-cinq jours.

Obs. III. — Mlle Marie W..., dix-sept ans, a des polypes muqueux des fosses nasales en 1895. On les enlève à l'anse froide en septembre; puis on galvanocautérise le cornet inférieur droit fortement hypertrophié sans toucher la cloison, le 17 septembre.

28 septembre. — A nouveau, galvanocautérisation du cornet inférieur droit sans que la cloison soit lésée.

En décembre 1897, la jeune fille revient nous voir pour de la gêne respiratoire. Dans le nez, nous constatons que des polypes ont reparu et qu'une synéchie s'est produite entre le bord du cornet inférieur droit et la cloison.

17 janvier 1898. — Nous détruisons l'adhérence membraneuse et nous touchons à l'acide chromique.

24. — La synéchie ne s'est pas reproduite.

14 février. — Même constatation.

Obs. IV. — Mme L..., d'Aniche, se plaint d'affaiblissement de l'ouïe. L'examen révèle notamment une adhérence osseuse du cornet inférieur droit, avec la cloison près de son extrémité postérieure. Le 22 janvier 1898, cette adhérence est rompue et les deux plaies touchées à l'acide chromique. Le 29 janvier la cicatrisation est en bonne voie et la soudure ne se reproduit pas.

29 avril. — Nous constatons que la synéchie n'est pas reformée.

Obs. V. — Mlle Ch..., douze ans, est atteinte de végétations adénoïdes du pharynx nasal et d'hypertrophie de la muqueuse des cornets inférieurs; en outre, les fosses nasales sont très étroites. L'intervention consiste, le 19 octobre 1898, à curetter le pharynx nasal et à galvanocautériser la muqueuse des cornets inférieurs. Mais l'étroitesse des fosses nasales nous fait craindre des adhérences. En effet, le 10 novembre, nous constatons une synéchie au fond, à gauche, entre le cornet inférieur et la cloison. Nous la rompons.

18 novembre. — Nous touchons les deux surfaces, qui ont de la tendance à s'accoler, à l'acide chromique.

2 décembre. — La cicatrisation n'est pas terminée.

16. — La guérison est obtenue; la fosse nasale gauche est encore étroite; mais la synéchie ne s'est pas reproduite.

Obs. VI. — Le Frère F... vient nous trouver avec une hypertrophie considérable de la muqueuse des cornets inférieurs. Nous galvanocautérisons le 25 novembre 1897; mais vu la conformation des fosses nasales et le degré de l'hypertrophie, nous craignons des adhérences, aussi recommandons-nous bien au malade de ne pas manquer de revenir nous voir.

25 novembre. — Nous trouvons en effet des adhérences qui se produisent à droite et à gauche; mais, vu leur peu de durée, il est aisé de les rompre. Nous touchons ensuite à l'acide chromique les quatre surfaces.

23 décembre. — La cicatrisation se termine dans de bonnes conditions; les synéchies ne se reproduisent pas.

Nous arrêtons ici le rapport de nos observations, jugeant inutile de les multiplier, car elles sont toutes calquées les unes sur les autres, et les résultats sont tous concordants. L'acide chromique ne nous a jamais trompé et les surfaces protégées par une eschare chromique n'ont jamais adhéré.

Ces eschares se sont toujours montrées réellement protectrices et parfaitement isolantes.

Conclusions. — Les surfaces vives des cornets et de la cloison, particulièrement les cautérisations produites par le galvanocautère, ont une grande tendance à former des synéchies quand elles viennent au contact.

Les eschares produites par la cautérisation, avec l'acide chromique cristallisé en aiguilles, n'ont aucune tendance à se souder : *elles sont isolantes.*

Ces eschares se produisent sans grande douleur, et s'obtiennent très aisément avec un peu d'acide chromique fondu au bout d'un stylet (procédé de Heryng); il y a donc grand intérêt à recourir à ce procédé pour empêcher la formation de synéchies intra-nasales plutôt que de se servir de substances isolantes (gutta-percha, celluloïd, etc.), c'est-à-dire de corps étrangers à placer dans les fosses nasales et à conserver pendant plusieurs semaines. En effet, l'eschare se forme en quelques secondes, ne peut changer de place; elle n'a plus besoin d'être surveillée après sa production, enfin elle n'exige pas le maintien de quelque chose d'étranger dans les fosses nasales, ce qui peut être difficile chez les enfants, par exemple, et chez les gens nerveux.

DISCUSSION

M. Lennox-Browne ne croit pas que les synéchies se produisent après la galvano-cautérisation quand on est soigneux.

M. Noquet, ayant employé assez souvent l'acide chromique, selon la méthode de Heryng, pour cautériser la muqueuse du cornet inférieur hypertrophiée, remarqua que cet acide faisait naître une eschare assez épaisse, adhérente, après la chute de laquelle on trouvait généralement une cicatrisation complète. Grâce à la présence de cette eschare, il ne peut se produire aucune adhérence entre le cornet et la cloison.

Aussi, dernièrement, dans un cas où, après une intervention sur la cloison, il s'était formé une bride entre cette dernière et le cornet

inférieur a-t-il songé à l'acide chromique fondu. Il sectionna la bride et fit, au niveau de la section, application d'acide chromique, la bride ne s'est pas reproduite.

M. Lavrand ne fait qu'un badigeonnage superficiel de la muqueuse, non pas pour produire une eschare, mais pour faire deux surfaces isolées.

ANATOMIE DES CELLULES ETHMOÏDALES

Par le Dr J. MOURET,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

La propagation des affections des fosses nasales aux cavités voisines est chose si fréquente qu'il est de tout intérêt pour le rhinologiste de bien connaître les rapports de ces cavités avec les fosses nasales. Parmi ces cavités, les cellules ethmoïdales sont celles dont la description anatomique est le plus incomplètement faite. Aussi m'a-t-il paru intéressant de présenter à la Société française de laryngologie le résultat des recherches que j'ai entreprises à ce sujet. Mes recherches ont porté sur une trentaine de sujets. J'ai joint à ce travail six schémas représentant l'ensemble des dispositions qui m'ont paru être les plus fréquentes et que l'on voit nettement sur les préparations anatomiques que j'ai l'honneur de présenter à la Société.

On admet que les cellules ethmoïdales forment deux groupes distincts : l'un postérieur, s'ouvrant dans le méat supérieur ; l'autre antérieur, s'ouvrant dans le méat moyen ; et l'on croit communément que, dans chacun de ces groupes, les cellules communiquent entre elles. C'est ainsi, par exemple, que, pour les cellules ethmoïdales antérieures, on lit dans la plupart des livres d'anatomie que ces cellules s'ouvrent dans le méat moyen par l'intermédiaire de la cellule dite infundibulum, laquelle communique, d'autre part, avec

le sinus frontal. Si les cellules ethmoïdales antérieures s'ouvraient ainsi dans le méat moyen par l'intermédiaire de l'infundibulum, c'est que celui-ci représenterait un carrefour commun au sinus frontal et aux cellules ethmoïdales antérieures, et que celles-ci communiqueraient entre elles par son intermédiaire.

La dissection minutieuse des cavités ethmoïdales montre cependant qu'elles forment dans chaque groupe antérieur et postérieur des sous-groupes, variables de forme et de nombre, il est vrai, mais indépendants les uns des autres et s'ouvrant dans le méat correspondant par des orifices distincts.

Tout d'abord il convient, en effet, de diviser les cellules ethmoïdales en deux groupes indépendants : les cellules ethmoïdales antérieures et les cellules ethmoïdales postérieures. Dans ces deux groupes, il y a des cellules qui sont uniquement creusées dans l'ethmoïde, la bulle ethmoïdale en est l'exemple le plus constant; d'autres, en plus grand nombre, forment, au contraire, des cavités creusées à la fois dans l'ethmoïde et les os voisins : cellules ethmoïdo-frontales, ethmoïdo-sphénoïdales, etc.

A. *Cellules ethmoïdales postérieures.* — Ces cellules s'ouvrent toutes dans le méat supérieur et dans le petit méat sous-jacent au quatrième cornet, lorsque ce dernier existe (figure IV). Leur nombre est variable, en général, de trois à six. Elles sont d'autant moins grandes qu'elles sont plus nombreuses. Situées dans la moitié postérieure de la masse latérale de l'ethmoïde, au-dessus et en arrière de la ligne d'insertion du cornet moyen, elles sont fermées en dehors par la lame papyracée, — en haut par le frontal, — en arrière par le corps du sphénoïde (moitié externe de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal), — en bas par le maxillaire supérieur et l'apophyse orbitaire du palatin. En s'articulant avec les masses latérales de l'ethmoïde, ces divers os s'appliquent sur

les cavités ethmoïdales ouvertes à la surface de l'os isolé de ses connexions et les ferment tantôt simplement, tantôt en présentant en face d'elles des surfaces évidées, plus ou moins profondes, qui augmentent d'autant la capacité des cellules correspondantes. On peut ainsi dire que les cellules se prolongent dans l'épaisseur des os voisins. Ce fait est, d'ailleurs, commun aux cellules ethmoïdales postérieures et aux cellules ethmoïdales antérieures[1].

Les cellules ethmoïdales postérieures sont indépendantes les unes des autres et s'ouvrent en divers points du méat supérieur par des orifices arrondis et larges sur le squelette, plus étroits lorsque la muqueuse est en place.

B. *Cellules ethmoïdales antérieures.* — Les cellules ethmoïdales antérieures attirent plus souvent l'attention du rhinologiste à cause de leurs rapports avec le sinus frontal. Elles sont aussi plus facilement accessibles par le méat moyen.

Mais, avant de parler de ces cellules, schématisons la région du méat moyen à laquelle elles correspondent.

Pour bien voir cette région, il faut sectionner le cornet moyen suivant sa ligne d'insertion à l'ethmoïde. Cette ligne est représentée par un trait plein (*c*) dans les schémas ci-joints. En arrière, cette ligne est horizontale et correspond à la limite de la face interne avec la face inférieure de la masse latérale; dans sa partie moyenne, elle est obliquement ascendante; en avant, elle redevient horizontale. La section du cornet moyen met à découvert la partie de la paroi externe du méat moyen formée par l'ethmoïde. (Voir la figure II.)

1. Ce prolongement est très variable. Il atteint parfois des dimensions énormes. Sur certaines de mes préparations, on voit les cellules ethmoïdo-frontales se prolonger dans toute l'étendue de la voûte orbitaire. Sur une autre de mes préparations, on voit une cellule ethmoïdale postérieure se prolonger dans le corps du sphénoïde (fig. IV), au-dessus du sinus sphénoïdal, sur presque toute l'étendue de ce sinus. Je n'ai jamais vu de communication entre le sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales.

En avant, se voit une saillie, l'agger nasi, plus ou moins prononcée, suivant les sujets (9) ; de cette saillie se détache, en bas, l'apophyse unciforme (8). Entre cette apophyse et la partie oblique ascendante de la ligne d'insertion du cornet moyen, se trouve la bulle ethmoïdale (1). La bulle forme une saillie très variable de forme et de volume, tantôt sphérique, tantôt allongée. Parfois elle se présente sous forme de crête allongée, simulant un cornet rudimentaire. Zuckerkandl considère avec raison la bulle ethmoïdale et l'apophyse unciforme comme étant des cornets ethmoïdaux avortés. Le grand axe de la bulle est parallèle à la partie oblique ascendante de la ligne d'insertion du cornet moyen. Entre celle-ci et la bulle, se trouve un sillon assez profond, appelé sinus de la bulle ethmoïdale par Zuckerkandl. Nous l'appellerons volontiers gouttière rétro-bullaire (6). Cette gouttière est souvent bordée en bas par un léger relief osseux (6'), qui rattache le bord inférieur de la bulle au cornet moyen. Entre la bulle et l'apophyse unciforme, se trouve, sur le squelette, une large fente (7), qui permet de pénétrer dans le sinus maxillaire ; Zuckerkandl l'appelle hiatus semi-lunaire. Sur le sujet recouvert des parties molles, cet hiatus est comblé par la muqueuse, qui se porte de l'apophyse unciforme à la bulle et le transforme en un profond sillon, appelé gouttière de l'infundibulum.

La limite supérieure de cette partie de la paroi externe du méat moyen est marquée par la partie antérieure et horizontale de la ligne d'insertion du cornet moyen sur la masse latérale de l'ethmoïde. Cette partie de la ligne est plus ou moins étendue, suivant que la partie ascendante est plus ou moins oblique.

Lorsque la bulle est petite, son bord supérieur n'atteint pas le cornet moyen, et la gouttière rétro-bullaire rejoint la gouttière de l'infundibulum en la contournant. Lorsque la bulle est volumineuse ou lorsqu'elle présente une forme allongée, son bord supérieur atteint le cornet

moyen et empêche toute communication entre les deux gouttières.

Ceci dit sur la topographie de cette région, voyons comment sont disposées les cellules ethmoïdales antérieures et comment elles s'ouvrent dans le méat moyen.

Tout d'abord, le nombre, la forme et les rapports réciproques de ces cellules sont variables suivant les sujets. Mais on doit distinguer deux régions, l'une inférieure, formée par la bulle, l'autre supérieure.

Bulle. — La bulle est formée par une grande cellule; elle s'étend en largeur jusqu'à l'os planum, qui la ferme du côté de l'orbite. Sa capacité est liée non seulement au volume même de la bulle, c'est-à-dire à la saillie qu'elle forme dans la fosse nasale, mais aussi à son étendue dans la profondeur de la masse latérale de l'ethmoïde. Parfois sa cavité occupe une très grande place dans la région ethmoïdale antérieure, c'est alors au détriment du volume des autres cellules ethmoïdales. Toutefois, elle ne se prolonge jamais en haut, dans le frontal, elle reste toujours une cellule uniquement ethmoïdale. Des cloisons incomplètes peuvent sillonner son intérieur. Dans ce cas, la bulle paraît constituée par plusieurs cellules communiquant entre elles. La bulle est toujours indépendante et sans communication avec les autres cellules ethmoïdales antérieures. Son orifice se trouve sur le versant postérieur de la bulle et s'ouvre dans la gouttière rétro-bullaire. Une fois cependant nous avons vu cet orifice s'ouvrir dans le méat supérieur par un canal qui tunnellisait la partie correspondante de la ligne d'insertion du cornet moyen.

Cellules ethmoïdales antérieures et supérieures. — La région supérieure des cellules ethmoïdales antérieures présente plus de variété dans le nombre de ses cellules et la disposition de leurs orifices de communication avec le méat moyen.

Sur un ethmoïde isolé de ses connexions avec les os voisins, ces cellules sont ouvertes à la face supérieure et à la face antérieure[1] de la masse latérale de l'ethmoïde. En haut, le frontal s'applique au-dessus d'elles; en avant, l'unguis les ferme. Les unes sont des cellules ethmoïdo-frontales, les autres des cellules ethmoïdo-unguéales.

Les cellules du groupe ethmoïdo-frontal sont au nombre de deux à quatre en général. L'une d'elles présente la forme d'un entonnoir et est appelée infundibulum (2). L'infundibulum occupe la partie moyenne de l'ensemble du groupe ethmoïdal antérieur et supérieur; il se trouve immédiatement en arrière du sous-groupe ethmoïdo-unguéal (4). En arrière, l'infundibulum ne correspond pas aux cellules ethmoïdales postérieures. Il en est toujours séparé par une ou deux cellules que nous appellerons rétro-infundibulaires (5 et 5′).

Le groupe ethmoïdo-unguéal peut être formé par une seule cellule, mais assez souvent on y trouve les cloisons incomplètes, qui permettent de le considérer comme un ensemble de cellules plus ou moins grandes et communiquant largement entre elles. Les cellules ethmoïdo-unguéales sont comprises entre l'unguis, d'une part, la saillie de l'agger nasi et la partie voisine de la lame des cornets (sus-jacente à la partie antérieure de la ligne d'insertion du cornet moyen), d'autre part.

Les schémas ci-joints représentent bien les rapports des cellules ethmoïdales antérieures entre elles, et montrent bien l'indépendance de leurs orifices dans le méat moyen. Le schéma I représente la disposition conforme à la description classique qui dit que « les cellules ethmoïdales antérieures s'ouvrent dans le méat moyen par l'intermédiaire de l'infundibulum » : l'infundibulum (2) présente sa base tournée en

1. La face antérieure de la masse latérale de l'ethmoïde est mal dénommée. Elle ne regarde pas directement en avant. Elle s'articule avec l'unguis et une partie de la branche montante du maxillaire supérieur et regarde en avant et en dehors : elle est antéro-externe.

haut et en communication avec le sinus frontal (3); son sommet, dirigé en bas, aboutit à l'extrémité supérieure de la gouttière de l'infundibulum par un orifice creusé dans la partie correspondante de la ligne d'insertion du cornet moyen. Le groupe ethmoïdo-unguéal (4) et le groupe rétro-infundibulaire (5) s'ouvrent dans le col de l'infundibulum, dont l'orifice propre fait communiquer toutes ces cellules avec le méat moyen. L'étude d'une série de pièces anatomiques montre, en effet, que, si les cellules ethmoïdales antérieures et supérieures viennent à communiquer entre elles, cette communication se fait au niveau du col de l'infundibulum. Je n'ai jamais trouvé de communication entre ces diverses cellules au niveau de la partie évasée de l'infundibulum.

Mais ce schéma, qui est basé sur la phrase citée plus haut, ne répond à aucune de mes préparations. Quelles que soient la disposition et la forme des cellules, j'ai toujours trouvé l'orifice du groupe ethmoïdo-unguéal indépendant de l'infundibulum. Cet orifice est situé en pleine gouttière de l'infundibulum, un peu au-dessous de son extrémité supérieure, et c'est ainsi qu'il est représenté dans toutes les autres figures (2 à 6).

Le sommet de l'infundibulum lui-même ne correspond pas toujours à l'extrémité supérieure de la gouttière. Assez souvent celle-ci se termine en un cul-de-sac plus ou moins profond, rudiment d'une cellule ethmoïdale avortée (5' fig. III). Dans la figure IV, on voit ce cul-de-sac constituer une grosse cellule (5') développée entre l'infundibulum et la cellule (5) que nous avons appelée rétro-infundibulaire ou mieux sus-bullaire.

Presque toujours ces groupes cellulaires s'ouvrent isolément les uns et les autres dans le méat moyen.

Le groupe ethmoïdo-unguéal s'ouvre toujours dans la gouttière de l'infundibulum, à plusieurs millimètres au-dessous de l'orifice de l'infundibulum. Cette disposition se

voit très bien sur le squelette et sur les pièces recouvertes des parties molles. Cet orifice est caché par le relief que forme le bord concave de l'apophyse unciforme, c'est-à-dire par le bord antérieur, saillant, de la gouttière. Il faut entailler ce bord pour bien le voir. Mais, sans toucher à lui, il suffit, après avoir mis à nu l'os unguis du côté de l'orbite, de se créer une fente à travers cet os pour bien voir l'orifice de communication des cellules de ce groupe avec le méat moyen. On voit ainsi que cet orifice lui est bien spécial et l'on peut aussi se rendre compte qu'il n'a aucune communication avec l'infundibulum. Les cellules ethmoïdo-unguéales ne sont en général pas bien grandes ; mais elles peuvent aussi être très développées. Dans ce cas, il peut arriver que le sinus frontal communique avec le méat moyen par l'intermédiaire du groupe cellulaire ethmoïdo-unguéal. C'est ce que j'ai représenté sous la figure VI, mais cette disposition m'a paru très rare.

Les cellules qui sont en arrière de l'infundibulum peuvent être au nombre de deux. Dans ce cas, celle (5') qui se trouve immédiatement en arrière de l'infundibulum s'ouvre à l'extrémité supérieure de la gouttière de l'infundibulum. L'autre, plus postérieure, ne manque jamais, c'est la véritable cellule rétro-infundibulaire (5) ou sus-bullaire ; elle s'ouvre dans le méat moyen, à l'extrémité supérieure de la gouttière rétro-bullaire, par un orifice toujours indépendant et assez distant de celui de l'infundibulum. Cette indépendance est on ne peut mieux tranchée dans les cas assez fréquents où l'extrémité supérieure de la bulle est unie au cornet moyen. Si Zuckerkandl considère la bulle ethmoïdale comme un cornet ethmoïdal atrophié, la gouttière rétro-bullaire représente aussi un véritable méat dans lequel s'ouvrent spécialement les orifices de la bulle et de la cellule rétro-infundibulaire. De même, si l'apophyse unciforme représente un cornet rudimentaire, l'hiatus semi-lunaire ou gouttière de l'infundibulum doit aussi être considéré comme un méat dans lequel aboutissent l'infundibulum avec le sinus frontal et les cellules

ethmoïdo-unguéales. Ce *méat semi-lunaire* communique, en outre, en bas, avec le sinus maxillaire, par l'orifice propre à ce sinus.

En résumé, dans les cellules ethmoïdales antérieures, il convient de distinguer quatre groupes :

1° La bulle ethmoïdale; 2° la cellule rétro-infundibulaire (ces deux groupes s'ouvrent dans la gouttière rétro-bullaire, l'un à sa partie moyenne, l'autre à son extrémité supérieure); 3° le groupe de l'infundibulum; 4° le groupe ethmoïdo-unguéal (ces deux derniers s'ouvrent dans la gouttière de l'infundibulum, l'un près de son extrémité supérieure, l'autre en pleine gouttière, à quelques millimètres au-dessous du précédent).

Il est assez fréquent aussi de trouver une cellule plus ou moins grande, comprise entre l'infundibulum et la véritable cellule rétro-infundibulaire. Lorsqu'elle existe, c'est à son orifice qu'aboutit la gouttière de l'infundibulum et non à l'orifice de l'infundibulum lui-même.

Ces cellules sont indépendantes les unes des autres, et l'indépendance des cellules ethmoïdales entre elles a quelque importance pratique.

Si l'on suppose que toutes ces cellules communiquent entre elles, on peut croire que, dans le cathétérisme du sinus frontal, l'irrigation dirigée contre ce dernier nettoie en même temps toutes ces cellules. Il n'en est rien, puisque ces cellules ne communiquent pas entre elles et s'ouvrent isolément dans la cavité nasale. Le plus souvent même le bec du cathéter, conduit aveuglément dans la gouttière de l'infundibulum, ne dépasse pas cette gouttière, et l'irrigation balaie seulement les orifices des cellules antérieures (3e et 4e groupe).

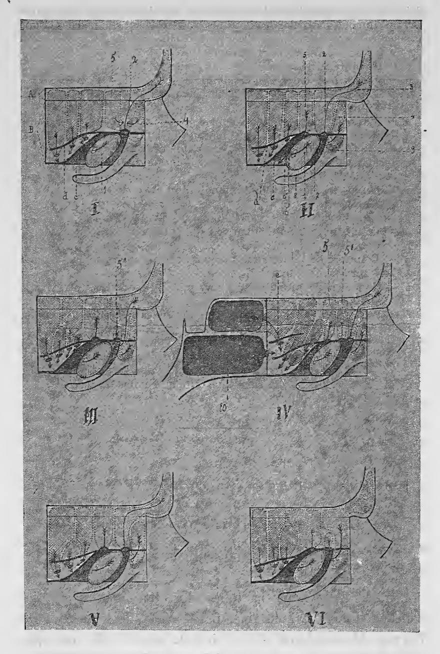
Si quelquefois le bec du cathéter, habilement conduit, pénètre dans un orifice cellulaire, c'est bien plutôt dans l'orifice du groupe ethmoïdo-unguéal. Cet orifice est situé, comme nous l'avons dit, en pleine gouttière, de l'infundibulum, et, bien que caché par le relief que forme

le bord concave de l'apophyse unciforme, il se présente au bec du cathéter plus naturellement que l'orifice de l'infundibulum.

L'irrigation nettoie alors seulement les cellules ethmoïdo-unguéales, et le sinus frontal est ainsi rarement atteint par l'eau de l'irrigation, car ces cellules ne communiquent qu'exceptionnellement avec le sinus.

Les cellules ethmoïdales sont presque toujours fermées par leur coque osseuse de tous côtés et ne présentent pas d'autres orifices que ceux qui permettent à ces cavités de s'ouvrir dans les fosses nasales. On a, cependant, mentionné certaines déhiscences de la lame osseuse, tout particulièrement du côté de l'orbite (os planum, os unguis). Dans ces cas, la muqueuse des cellules intéressées est au contact immédiat du périoste orbitaire. J'ai rencontré trois fois ces déhiscences au niveau des trous orbitaires internes. Normalement, entre l'ethmoïde et le frontal articulés ensemble, se trouvent deux conduits ethmoïdaux, l'un antérieur, l'autre postérieur. Ces conduits s'ouvrent chacun dans le crâne, sur les côtés de la lame criblée par un orifice en forme de fente, fente ethmoïdale. Du côté de l'orbite, ils aboutissent respectivement au trou orbitaire interne antérieur et au trou orbitaire interne postérieur.

Dans le canal ethmoïdal antérieur passent le nerf nasal interne et l'artère ethmoïdale antérieure; dans le canal postérieur passe l'artère ethmoïdale postérieure. Nerf et vaisseaux sont ainsi isolés dans leur conduit respectif. Sur trois de mes préparations, j'ai observé une absence totale de ces conduits. Les orifices craniens et les orifices orbitaires existaient seuls et s'ouvraient dans une cellule ethmoïdale. Les artères ethmoïdales passaient du crâne dans l'orbite, en glissant entre la paroi osseuse et la muqueuse de la cellule. Il est inutile d'insister sur l'importance de cette disposition au point de vue de la propagation d'une infection ethmoïdale soit aux méninges, soit à l'orbite.



LÉGENDE DES FIGURES

Les cellules ethmoïdales postérieures sont quadrillées : dans les figures I et II, ces cellules sont représentées comme étant toutes ethmoïdo-frontales ; — dans les figures III, V et VI, les unes sont exclusivement ethmoï-

dales, les autres sont ethmoïdo-frontales ; — dans la figure IV, on voit une cellule ethmoïdo-frontale, deux cellules exclusivement ethmoïdales et une grande cellule ethmoïdo-frontale et sphénoïdale, qui se prolonge très loin en arrière, au-dessus du sinus sphénoïdal (10).

Cellules ethmoïdales antérieures : la bulle est représentée striée, les autres cellules antérieures sont en pointillé.

Les flèches indiquent les orifices d'abouchement des cellules dans les méats.

A — Frontal.
B — Masse latérale de l'ethmoïde.
c — Ligne d'insertion du cornet moyen sur la masse latérale.
d — Ligne d'insertion du cornet supérieur sur la masse latérale.
e — Ligne d'insertion du 4ᵉ cornet sur la masse latérale *(schéma IV)*.
1 — Bulle ethmoïdale.
2 — Cellule ethmoïdale dite « infundibulum ».
3 — Sinus frontal.
4 — Groupe cellulaire ethmoïdo-unguéal.
5 — Cellule rétro-infundibulaire ou sus-bullaire s'ouvrant dans la
6 — Gouttière rétro-bullaire.
7 — Gouttière de l'infundibulum (hiatus semi-lunaire de Zuckerkandl sur le squelette).
5' — Cellule rétro-infundibulaire s'ouvrant à l'extrémité supérieure de la gouttière de l'infundibulum.
6' — Relief osseux rattachant le bord inférieur de la bulle au cornet moyen.
8 — Apophyse unciforme.
9 — Agger nasi. Sur cette saillie, aboutit l'extrémité antérieure de la ligne d'insertion du cornet moyen. De son bord inférieur se détache l'apophyse unciforme. Cette saillie est creuse et correspond à la partie inférieure du groupe cellulaire ethmoïdo-unguéal.
10 — Sinus sphénoïdal.

THÉRAPEUTIQUE

DE LA TUBERCULOSE DU LARYNX

Par le Dr SARREMONE, de Paris.

Pendant longtemps la tuberculose laryngée avait été considérée comme incurable. Les travaux de Krause et de Heryng démontrèrent, il y a de cela plus de dix ans, que non seulement on pouvait guérir les lésions tuberculeuses du larynx par un traitement rationnel, mais encore qu'il y avait des cas, rares toutefois, où la tuberculose laryngée guérissait spontanément.

Malheureusement, la maladie est rebelle et tenace, le traitement souvent difficile à appliquer, les résultats pas toujours aussi parfaits qu'il serait permis de le souhaiter, aussi bien des laryngologistes sont encore découragés, et, en présence des lésions tuberculeuses du larynx, peu confiants dans l'avenir, ils renoncent d'avance à tout traitement, laissent la maladie suivre son cours. Telle ne doit pas, à notre avis, être la conduite à tenir; nous croyons au contraire, que la laryngite tuberculeuse est, parmi les affections du larynx, une de celles que nous devons traiter avec le plus de soin, convaincus que nous obtiendrons quelquefois la guérison définitive, et que toujours nous serons très utile à nos malades.

Le traitement de la laryngite tuberculeuse doit être différent, suivant la période de la maladie à laquelle il s'adresse et suivant les symptômes accusés par le patient.

On le sait, la lésion anatomo-pathologique initiale, celle dont dépendent toutes les autres, est l'infiltration sous-muqueuse. Elle est plus accentuée sur certaines parties du larynx, aryténoïdes et espace interaryténoïdien, bandes ventriculaires, ligaments aryténo-épiglottiques, face postérieure de l'épiglotte. Lorsque l'infiltration est trop considérable, la muqueuse, distendue à l'excès, doit céder en divers points, ainsi se produisent les ulcérations. Toutefois l'infiltration, pour être très abondante, peut avoir envahi déjà très profondément les tissus sans que, cependant, la muqueuse se soit ulcérée. Les ulcérations peuvent donc se produire en tous points; on les voit alors comme un coup d'ongle ayant enlevé une portion de muqueuse, et elles prennent une gravité particulière en certains points, ceux où il y a des glandes. Les glandes atteintes par le processus tuberculeux suppurent; en ces points, les ulcérations se creusent. s'étendent, s'enflamment, et sur leurs bords, naissent des végétations qui en grandissant les recouvrent et les cachent à l'examen laryngoscopique. L'ulcération n'en

persiste pas moins, elle continue à progresser; derrière chaque végétation tuberculeuse, se cache une ulcération qui en a été le point de départ et qui est la lésion grave de la maladie.

Durant ces périodes, quels ont été les symptômes subjectifs. N'étaient les troubles vocaux, l'infiltration aurait passé presque inaperçue; une raucité variable, de l'aphonie quelquefois, en rapport avec le trouble mécanique apporté à la motilité des cordes vocales, tel est le symptôme qui accompagne la première période. Pour qu'il y ait de la gêne respiratoire il faudrait que l'infiltration fût suffisante pour restreindre notablement l'espace glottique : et ce n'est pas le cas habituel, puisque les parties excentriques du larynx sont plutôt le point d'élection de la maladie.

Avec les ulcérations commencent les douleurs, douleurs peu marquées d'abord et qui ne sont qu'un simple chatouillement, mais qui deviennent plus fortes ensuite, insupportables bientôt, avec irradiation du côté des oreilles et exacerbation à chaque mouvement de déglutition. C'est là le point grave qui rend si sombre le pronostic de la laryngite tuberculeuse, car la dysphagie est non seulement une cause de souffrances continuelles pour le malade, mais encore elle rend difficile toute alimentation, empêche tout traitement, et active la marche de l'infection. A une époque ultérieure, la difficulté respiratoire s'ajoute à la douleur du fait des proliférations sur les bords ulcérés; celles-ci diminuent le calibre de l'espace glottique, et, progressivement, si on n'y prend garde, le tirage s'établit.

La raison pour laquelle nous avons décrit les lésions macroscopiques de la tuberculose laryngée, leur processus et leurs symptômes principaux est que nous espérons ainsi pouvoir plus aisément déduire les indications thérapeutiques rationnelles qui s'appliquent à chaque cas.

Contre l'infiltration bacillaire du début, il y a bien peu à faire; il faut mettre l'organe au repos le plus complet

possible, le silence absolu serait assurément l'idéal, et quand on peut l'obtenir du malade il donne les meilleurs résultats. Mais combien la réalisation de ce désir est chose difficile! Le repos vocal consiste non seulement dans le repos de la parole, mais encore dans la suppression de tous les mouvements du larynx, de la toux en particulier. Il faudra donc user de tous les moyens médicaux courants, et spécialement, si nous constatons que la laryngite s'accompagne de trachéite, nous ferons sur la glotte et dans la trachée des insufflations de poudres calmantes. On s'abstiendra surtout d'injections intra-trachéales de menthol: elles donnent le plus mauvais résultat et, soit dit en passant, nous croyons même que la réaction différente aux injections intra-trachéales d'huile mentholée des laryngo-trachéites simples et des laryngo-trachéites chez les tuberculeux est, dans les cas douteux, un excellent moyen de diagnostic entre les unes et les autres.

Mais si l'infiltration continue à progresser, nous rappelant que des lésions profondes peuvent exister alors que la muqueuse paraît encore saine, il ne faudra pas hésiter à l'attaquer par les procédés chirurgicaux, et, avec une pince coupante, curetter et enlever toutes les portions de tissus lardacés. Cette intervention semble, les premiers jours, avoir créé sur le larynx une ulcération à tendance phagédénique, et le malade est loin d'éprouver du soulagement. Mais si les tissus malades ont été enlevés d'une façon assez complète, au bout de quelques jours, et grâce à des attouchements avec l'acide lactique qui hâte la cicatrisation, des tissus normaux et sains remplacent ceux qui ont été enlevés.

Si la temporisation est permise dans le cas d'infiltration, elle ne l'est plus lorsqu'il y a des ulcérations. Ici il faut agir aussi rapidement et aussi énergiquement que faire se peut en les cautérisant. Il est reconnu d'une façon à peu près générale par tous les médecins que le caustique spécifique des ulcérations tuberculeuses est l'acide lactique; pour

traiter les ulcérations du larynx nous aurons encore recours à cet agent. On badigeonne assez vigoureusement les ulcérations avec un tampon de coton monté sur un stylet laryngien et trempé dans de l'acide lactique pur. C'est toujours de l'acide lactique pur que nous conseillons l'emploi, parce qu'il est plus actif et moins douloureux que les solutions étendues d'eau. Il est plus actif, car les cautérisations sont plus profondes, et il est moins douloureux parce que étant un liquide épais, légèrement sirupeux, il n'a pas de tendance à se diluer et à s'étendre sur les parties voisines, comme il le fait si on emploie en solution.

N'empêche que les cautérisations à l'acide lactique sont toujours chose douloureuse et qu'elles sont suivies d'un spasme du larynx plus ou moins violent mais jamais dangereux. C'est après cocaïnisation du larynx, qu'il faut pratiquer l'attouchement, et ceci : d'une part, pour diminuer l'intensité du spasme, d'autre part, pour permettre que l'introduction du stylet porte-coton se fasse sous le contrôle du miroir, afin de toucher à peu près exclusivement les points que l'on désire cautériser. Ceux-ci, observés quelques heures après, apparaissent recouverts d'une eschare blanche qui se détache d'elle-même six à huit jours après ; il faut immédiatement recommencer les attouchements et les renouveler environ tous les huit jours jusqu'à guérison complète. Pendant ce temps, le repos vocal sera observé et quelques inhalations de vapeurs chaudes calmeront l'irritation due au traumatisme. Avec ce traitement mathématiquement exécuté, les ulcérations guérissent fort bien, et nous avons pu suivre, sous le contrôle du miroir, la marche de leur cicatrisation.

L'acide lactique est le véritable topique, le véritable guérisseur de la laryngite tuberculeuse. De même que nous avons vu toutes les lésions découler de l'infiltration et des ulcérations, de même toutes les interventions doivent avoir pour but de rendre possible l'application de l'acide lactique

parce que celui-ci seul est le véritable cicatrisant; nous ne saurions trop insister sur ce fait. Toutes les autres interventions ne font que répondre à des indications particulières; tel était au début le curettage des parties infiltrées qui détruisait l'œdème autour de l'ulcération, telle sera, à une période avancée, l'ablation des végétations qui découvrira l'ulcération et permettra de la toucher avec le coton porte-caustique.

C'est à ce titre et compris de cette façon que le traitement chirurgical par le curettage du larynx trouvera son indication dans la troisième période de la maladie, celle des végétations. Que ce curettage soit pratiqué avec la curette de Heryng ou avec celle de Krause, soit plutôt avec la pince de Moritz Schmidt, c'est toujours le même but qu'il poursuit : débarrasser le larynx de ses végétations, dans quelques cas pour augmenter l'espace glottique, toujours pour découvrir les ulcérations en détergeant le larynx.

Il ne saurait entrer dans le cadre de cette courte étude de nous étendre sur la façon dont nous croyons que doit être pratiqué le curettage du larynx. L'année dernière, dans un travail fait à côté de nous, à la clinique de MM. A. Martin et Lubet-Barbon, par notre ami Le Marc'hadour, travail qui se trouve dans le *Bulletin de la Société française de laryngologie*, année 1897, celui-ci a très complètement décrit toute la technique opératoire à employer dans ces cas.

Quant aux résultats obtenus par le traitement méthodique que nous conseillons, ils sont véritablement encourageants; hélas, ce n'est pas toujours la guérison que nous pouvons nous flatter d'avoir obtenue, mais la liste est longue des malades que nous avons améliorés, auxquels nous avons permis de vivre parce qu'ils ont moins souffert, qu'ils ont pu s'alimenter. Deux malades entre autres nous ont paru guéris, l'un d'eux, qui présentait une cordite gauche avec tuméfaction et ulcération du pied de la bande ventriculaire gauche a repris depuis plus de six mois son service de

cocher d'omnibus. Il ne souffre plus jamais de son larynx, sa voix est bonne. A l'examen laryngoscopique, tout est rentré dans l'ordre du côté de l'aryténoïde, et seule la corde vocale est encore un peu rouge.

Une objection s'impose : s'il est si commode de voir et de toucher les ulcérations laryngées, si les cautérisations à l'acide lactique en ont si brillamment raison, comment se fait-il que malgré tout les laryngites tuberculeuses soient des affections si rebelles, et les guérisons si rares? A cela deux raisons : la première est que la laryngite tuberculeuse vient presque toujours des affections secondaires, consécutives à de la phtisie pulmonaire et causées par l'ensemencement des bacilles venus du poumon. Aussi, tant que celui-ci ne se guérit pas, cette cause de réencemencement perpétuel subsiste. Mais que l'état général s'améliore et que le poumon se cicatrise, la guérison absolue devient chose possible, car il y a ici un cercle vicieux: c'est en hâtant la cicatrisation des ulcérations du larynx qu'on supprimera la dysphagie, qu'on permettra l'alimentation du malade, et tout le monde s'accorde aujourd'hui à voir là le meilleur traitement de la phtisie.

La seconde raison qui explique la rareté des guérisons est dans l'inexactitude avec laquelle les malades suivent nos conseils. On sait combien l'immobilité est chose nécessaire pour la guérison des maladies inflammatoires, des arthrites en particulier; combien ceci est vrai pour la laryngite tuberculeuse, et les malades en tiennent compte bien rarement. Aussi nous voyons parmi eux guérir le mieux ceux-là qui parlent le moins : tel était notre cocher (toujours seul sur son siège)auquel nous faisions allusion tout à l'heure.

De nombreuses observations devraient faire suite à ce travail pour confirmer nos conclusions. Cela nous entraînerait trop loin; beaucoup d'ailleurs de celles que nous possédons feront partie d'un travail qui sera ultérieurement publié par un de nos camarades et amis.

Nous avons seulement voulu insister sur un point, la marche des lésions, et mettre en lumière un fait, la nécessité de soigner ces malades pour lesquels nous pouvons beaucoup, car nous possédons des moyens thérapeutiques très efficaces. Le spécialiste devra y joindre une qualité personnelle, la patience et la persévérance, même dans les plus mauvais cas. Il y sera encouragé alors par cette pensée qu'en soulageant son malade du côté du larynx, il lui aura permis de mourir par son poumon, et non par son larynx, mort beaucoup moins pénible.

DISCUSSION

M. Lubet-Barbon. — Le traitement à l'acide lactique donne d'excellents résultats. La tuberculose laryngée n'est pas plus à l'abri du traitement que les autres tuberculoses du corps.

ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIEN A STREPTOCOQUES

CHEZ UN ENFANT DE TREIZE MOIS

SÉROTHÉRAPIE ANTISTREPTOCOCCIQUE. GUÉRISON

Par le Dr **BOUCHERON**, de Paris.

Les abcès rétro-pharyngiens chez les jeunes enfants présentent, en général, une haute gravité, par suite des troubles importants de la respiration et par suite de l'infection et de l'intoxication du jeune malade.

Ces abcès offrent, d'autre part, de grandes difficultés de diagnostic au début.

L'agent pathogène en est habituellement difficile à déterminer, et cette inconnue en rend la thérapeutique obscure et incertaine.

Nous venons d'observer un cas où toutes ces difficultés se sont produites, mais la découverte de l'agent pathogène, le streptocoque pyogène, a permis d'employer une thérapeutique active, la sérothérapie antistreptococcique, qui a notablement influé sur la guérison.

Plus particulièrement, la convalescence fut rendue extrêmement rapide, grâce à la suppression rapide de l'infection et de l'intoxication streptococcique, par l'action antitoxique et anti-infectieuse du sérum de Marmorek.

Lorsque cet enfant de treize mois m'est présenté le 28 juillet 1897, les renseignements fournis par les parents mettent en relief : 1° une chute sur le nez, avec légère épistaxis datant du 20 juin, au début des accidents ; 2° la sortie de quatre molaires pendant la maladie ; 3° l'impression qu'ils ont eue d'une grave maladie de leur enfant, siégeant dans la gorge et pour laquelle on l'a maintenu un mois à la chambre ; 4° la recherche vaine de cette maladie, que ni les examens répétés de la gorge, ni ceux du laryngiste consulté, ni l'opération qu'il a pratiquée, dans les arrière-narines (curettage du cavum), n'ont pu préciser quant à sa nature et à son siège.

Le jeune enfant est fort amaigri, ne peut se soutenir sur ses jambes ; il est pâle, bouffi, avec des yeux trop brillants, trop grands ouverts.

La respiration est gênée, sans sifflement ni tirage ; elle se fait cependant avec effort. La voix est faible, mais non cassée. Les troubles respiratoires sont marqués surtout pendant le sommeil, comme je m'en suis assuré. Il se produit des pauses respiratoires effrayantes, comme si l'enfant oubliait de respirer ou allait cesser de respirer. Pendant la veille, les pauses respiratoires n'ont pas lieu. Le besoin de respirer est alors mieux perçu et mieux rempli, et le rythme respiratoire reste assez régulier. C'est l'indice de l'atteinte portée au pneumogastrique.

Un abcès des ganglions latéraux de la base du cou est

saillant sous la peau et détermine de l'œdème de voisinage.

La partie visible de la gorge, modérément rouge, montre surtout un œdème marqué de la luette et du voile palatin.

Le doigt porté dans le cavum naso-pharyngien perçoit, à travers la paroi postérieure du pharynx, une masse œdémateuse assez dure, et, plus profondément, une poche fluctuante au-dessous de la masse œdémateuse.

En d'autres termes, on constate un *œdème de la paroi pharyngée postérieure*, s'étendant de la base du crâne jusqu'au niveau du voile du palais, et, plus profondément, contre la colonne vertébrale, *un abcès étalé, doublant la paroi pharyngee.*

L'abcès rétro-pharyngien nous parut devoir être considéré comme *un abcès ganglionnaire*, semblable à l'abcès des ganglions latéraux du cou.

L'*origine infectieuse* de cet abcès rétro-pharyngien fut attribuée par nous à une attaque d'influenza remontant au 22 juin et s'étant manifestée par de la fièvre, du catarrhe purulent verdâtre des narines et des arrière-narines. Les ganglions du cou étaient apparus le troisième jour de la fièvre. La chute sur le nez, la sortie de plusieurs molaires n'ont été que des circonstances concomitantes ou aggravantes.

Ce serait donc là une complication exceptionnelle de l'influenza, aggravée par une infection secondaire qu'il restait à déterminer.

L'ouverture de l'abcès ganglionnaire de la base latérale du cou, abcès profond, permit de recueillir dans le flot de pus un peu de pus qui fut étalé immédiatement sur des lames et lamelles de verre.

Celles-ci, séchées, flambées, colorées au violet dahlia, à la fuchsine de Ziehl, au bleu de méthylène, montrèrent une *culture pure de streptocoques*. Les chaînes longues, de douze à vingt et même trente grains, étaient nombreuses, au milieu des globules de pus. Les chaînes courtes, de trois à cinq grains, étaient plus rares.

La netteté des préparations, l'abondance des chaînes de streptocoques, à l'exclusion de tout autre élément microbien, parurent une démonstration suffisamment convaincante de *l'état de streptococcie*, pour ne pas recourir aux cultures.

L'indication précise de la sérothérapie antistreptococcique étant ainsi établie, je procédai à *l'injection du sérum de Marmorek* le 29 juillet, à la dose *de 1 demi-centimètre cube*, sous la peau de la hanche.

Le pansement de la plaie fut pratiqué avec la ouate iodoormée, après lavages à l'acide phénique, 2/100.

L'évacuation de l'abcès du cou produisit une détente légère, sans modifier les pauses respiratoires nocturnes, si inquiétantes, et sans modifier non plus l'état local de la gorge au niveau de l'abcès rétro-pharyngien.

Injection de sérum antistreptococcique chaque jour, à la même dose. Le sérum ne produisit aucune réaction ni locale ni générale. L'état général de l'enfant devient meilleur.

Au quatrième jour, sous la pression du doigt placé dans le pharynx, *le pus de l'abcès rétro-pharyngien prit son écoulement par la plaie du cou*, à travers la cavité de l'abcès du cou, antérieurement ouvert.

La nuit suivante, les pauses respiratoires cessèrent, 2 août 1897. Le pus diminua beaucoup, après deux jours d'écoulement.

Le sommeil, l'appétit revinrent instantanément, ainsi que les forces. Il n'y eut pour ainsi dire pas de convalescence de cette maladie, qui durait depuis le 22 juin.

Tel fut l'effet de la sérothérapie antistreptococcique (sept injections de 1 demi-centimètre cube chacune). En quelques jours, par la diminution de virulence du streptocoque, l'infection et l'intoxication par les toxines streptococciennes furent supprimées, et l'organisme reprit son fonctionnement régulier *sans convalescence.*

L'enfant quitta Paris le 6 août, avec un léger suintement purulent de sa plaie, qui se ferma deux jours après.

L'enfant reprit très rapidement sa vigueur et son embonpoint antérieurs, et ne conserve aucune trace de cette grave maladie, qui avait mis ses jours en danger.

C'est un fait de plus à l'actif du sérum de Marmorek, qui donne souvent d'excellents résultats dans les affections localisées, comme nous nous en sommes assuré maintes fois [1] lorsque ce sérum est employé avant que l'infection soit généralisée, au point de produire une septicémie.

DE LA LEUCOPLASIE BUCCO-LINGUALE

COEXISTENCE D'UN PSORIASIS LINGUAL ET CUTANÉ

Par le Dr **LACOARRET**, de Toulouse.

La langue est parfois le siège d'une affection bien connue et caractérisée par la formation de plaques lisses, blanches ou d'un blanc bleuâtre.

Cette affection a été désignée sous différents termes : Hut-

1. Duclaux et Boucheron, Sur les microcoques recueillis dans les scrofulides bénignes : impétigo, acné pilaris, des paupières et des narines, etc. (*Congrès de Nancy pour l'avancement des sciences*, 1886).

Boucheron, Sérothérapie antistreptococcique dans la dacryocystite purulente rebelle à streptocoques, et dans les streptococcies oculaires (*Soc. de biol.*, 1896); — Sérum antistreptococcique préventivement à l'opération de la cataracte chez les diabétiques (*Soc. de biol.*, 1896); — Sérothérapie antistreptococcique dans les rhinites chroniques à streptocoques (*Soc. d'otol. et de laryngol. de Paris.* — *Archiv. internat. de laryngol.*, 1896); — Sérothérapie antistreptococcique dans la sinusite maxillaire et dans le phlegmon aigu à streptocoques du sac lacrymal (*Soc. de biol.*, 27 février 1897); — Sérothérapie dans certains rhumatismes à streptocoques, et dans certaines iritis rhumatismales (*Soc. de biol.*, 3 avril 1897); — Sérothérapie dans le phlegmon du sac lacrymal (*Soc. d'ophtalmol. de Paris*, 6 juillet 1897); — Sérothérapie antistreptococcique dans certains rhumatismes à streptocoques, 2e note (*Soc. de biol.*, 23 oct. 1897).

A. et F. Boucheron, Sérothérapie antistreptococcique dans l'asthme (*Soc. de biol.*, 30 avril 1898).

Boucheron, Sérothérapie dans certaines iritis rhumatismales (*Soc. française d'ophtalmol.*, 5 mai 1898).

chinson lui donne le nom de *leucome,* tandis que Schwimmer lui réserve celui de *leucoplaque.* En France, les auteurs l'ont encore étudiée sous la dénomination de *taches des fumeurs,* de *plaques* opalines, de *psoriasis buccal,* de leucoplasie, de leucokératose, etc.

Ces différentes appellations tiennent évidemment à la diversité des opinions sur la nature intime de cette maladie. Pour quelques praticiens et, en particulier, pour Mibelli, il s'agit d'une simple prolifération des cellules épithéliales superficielles de l'épiderme lingual, sans altération des processus normaux de nutrition. D'autres, moins nombreux, ne voient là qu'une éruption linguale analogue à certaines éruptions cutanées. La grande majorité des auteurs estime que les plaques sont dues à une inflammation chronique des couches superficielles de la muqueuse.

La plupart, en effet, partagent l'opinion de Nedopil et considèrent cette affection comme une inflammation bénigne, à marche lente, de la muqueuse bucco-linguale. Parmi les auteurs qui ont étudié cette question, on peut citer Bazin, qui a décrit le psoriasis buccal comme une arthritide, puis Debove, Lailier, Mauriac, Fairlie Clarke, Leloir, etc.

Chambard *(Dict. encycl. des sciences méd.,* article *Psoriasis)* dit que le psoriasis buccal, les plaques des fumeurs et des syphilitiques sont des lésions irritatives chroniques d'une dermo-muqueuse qui peuvent présenter histologiquement quelques analogies avec le psoriasis, mais qui en diffèrent absolument au point de vue clinique par leur étiologie, leur marche et leurs relations pathologiques.

Debove, Butlin, dans son *Traité sur les maladies de la langue,* admettent une action prédisposante et pensent que, chez certains malades, la muqueuse buccale offre une finesse anormale et une plus grande tendance aux inflammations chroniques.

Dans un intéressant travail *(Journ. de méd. et de chir. prat.,* 25 janvier 1898), P. de Molènes se déclare partisan de

la pluralité des leucoplasies au point de vue pathogénique. Il reconnaît que l'affection est très rarement idiopathique, qu'elle est le plus souvent secondaire, simple ou mixte, et aussi l'aboutissant de nombreuses causes d'irritation de la muqueuse. Il note comme causes générales l'influence de la syphilis, de l'arthritisme, de l'hérédité, de la consanguinité, des maladies générales.

D'autre part, à la Société berlinoise de dermatologie, novembre 1892 (*Ann. de dermatol.*, 1893), on voit Lewin affirmer qu'en réalité il n'y a pas de vrai psoriasis lingual. Il ajoute que l'affinité de la leucoplasie à la syphilis lui semble démontrée par ses observations. Dans la même séance, Joseph répond que si, en général, les deux affections sont regardées comme identiques, il croit, au contraire, que la leucoplasie est une maladie distincte de la syphilis et qu'elle n'a rien à faire avec elle. Quant à Rosenthal, il ne peut admettre cette opinion, et si la leucoplasie se rencontre chez les fumeurs, surtout par suite d'excès ou encore par suite d'autres accidents chez les personnes qui ne fument pas, la syphilis peut aussi amener cet état de la langue, et la chose lui semble être absolument sûre.

Dubois Heavenith (*Policlin.*, n° 21, 1893) dit, de son côté, que cette affection n'a rien de commun avec le psoriasis cutané. Il lui reconnaît pour causes directes la syphilis, l'abus du tabac, le mauvais état des dents. Cet auteur recommande le traitement spécifique chez les syphilitiques qui en sont atteints.

Nous arrêtons ici nos citations, elles suffisent à montrer les divergences d'opinion entre les différents praticiens qui ont étudié l'étiologie de cette affection. Nous ferons remarquer que, pour les uns, la syphilis est une cause directe de la maladie et qu'il existe une leucoplasie syphilitique, que pour les autres la syphilis est absolument étrangère à sa production.

A notre avis, et d'après les nombreux cas que nous avons

rencontrés, la leucoplasie est l'expression de divers états pathologiques de la muqueuse bucco-linguale.

Comme le pensent Butlin et Debove, il faut reconnaître souvent l'existence d'une cause prédisposante et admettre que, chez certaines personnes, la muqueuse linguale, plus sensible que chez d'autres, présente une tendance à l'inflammation chronique. Chez les prédisposés, mais surtout chez des diathésiques, l'abus du tabac, des liqueurs fortes, des mets épicés, ou même simplement leur usage, tout ce qui, en un mot, est susceptible d'irriter une muqueuse extrêmement sensible, sera de nature à y déterminer des lésions persistantes. Cette prédisposition diathésique se retrouve dans presque tous les cas, la plupart de nos malades étaient atteints de la diathèse arthritique. Beaucoup étaient aussi d'anciens syphilitiques, mais nous ne saurions déduire de cette dernière constatation que, même dans ce cas, le leucome fût de nature syphilitique. Un certain nombre de ces syphilitiques étaient en même temps des arthritiques, et chez ceux qui ne l'étaient pas l'affection avait toujours des caractères tels qu'on ne pouvait en faire une émanation directe, un accident de la syphilis. Le traitement spécifique est chez ces malades sans action, et il est inutile de l'instituer. Nous estimons, avec Schech (*Aerz. Intellig.*, nº 40, 1885), que la syphilis a simplement, par ses lésions antérieures, par l'imprégnation infectieuse de l'organisme amenée par les toxines du microbe de cette affection (Charrin et Gley), par les modifications intimes des tissus, produites soit par elle, soit par la médication mercurielle et iodurée, préparé le terrain à la leucoplasie, et créé ainsi ce que Fournier décrit sous le nom de lésions parasyphilitiques. Qu'il s'agisse donc d'arthritiques ou de syphilitiques, ou mieux encore d'arthritiques syphilisés, on rencontre une muqueuse moins résistante et plus sensible aux irritations de toute sorte. Sans que, bien entendu, la chose soit fatale, la leucoplasie aura plus de chances de se développer chez ces sujets.

En somme, nous croyons que le leucome est pour quelques malades l'expression d'une inflammation simple, passée à l'état chronique, d'une muqueuse trop sensible; que, dans la plupart des cas, cette prédisposition est le résultat de la diathèse arthritique ou herpétique, et que, comme ces dernières, la syphilis ne joue qu'un rôle prédisposant dans sa production. Une fois constituée, la leucoplasie garde même une indépendance relative vis-à-vis de ses génératrices, présente des allures qui lui sont propres et est rebelle à une médication purement diathésique. L'inflammation constitue dès lors à peu près toute la maladie.

Mais, à côté de la leucoplasie simplement inflammatoire de sujets diathétiquement prédisposés, il existe, à notre avis, une forme de leucome qui est l'expression directe de diathèse herpétique. De même que cette diathèse se manifeste du côté de la peau par des lésions diverses, de même aussi elle se traduit du côté des muqueuses par des éruptions qui sont tantôt de l'eczéma, tantôt du psoriasis, etc. Toutefois, à moins d'assister au début de ces éruptions, à part quelques cas bien caractérisés et qui conservent pendant un certain temps leur individualité, tel par exemple l'eczéma en aires de la langue, il devient rapidement difficile de rattacher les lésions buccales à une variété définie d'éruption. Les altérations, en effet, d'une muqueuse soumise à tant de contusions et de frottements se modifient assez vite et perdent les caractères distincts que conservent pendant plus ou moins longtemps les éruptions de la peau.

Il est donc rare de pouvoir bientôt spécifier et affirmer la nature absolue de la lésion qu'on rencontre, de pouvoir la différencier des diverses manifestations bucco-linguales qui se traduisent par de la rougeur et une desquamation grisâtre. En ce qui concerne le psoriasis bucco-lingual, sa rareté est telle que beaucoup d'auteurs ont nié son existence, que Hébra et Kaposi ne l'ont jamais vu. D'après Berlioz, son diagnostic ne peut être fait que par exclusion.

Depuis déjà longtemps, Besnier s'est attaché à rechercher la coïncidence du psoriasis buccal et du psoriasis de la peau. Il l'a trouvée dans des proportions si faibles que la démonstration de l'indépendance des deux altérations est pour lui complète. Le savant dermatologiste n'a jamais rencontré sur plus de mille psoriasiques une plaque de psoriasis mi-partie buccale et mi-partie cutanée. Dans ce cas, évidemment, la démonstration serait irréfutable, mais sans être aussi complète, n'est-il pas déjà intéressant d'assister à l'apparition simultanée d'une éruption de psoriasis cutané et à une éruption qui ressemble à cette affection sur une muqueuse.

C'est le peu de fréquence de faits de ce genre qui nous engage à rapporter une observation que nous avons eu la bonne fortune de rencontrer. Le malade, en effet, qui en est l'objet, offrait à la fois une éruption de psoriasis cutané et une éruption linguale dont l'apparition avait exactement coïncidé avec la manifestation du côté de la peau. On comprendra donc par ce qui précède tout l'intérêt que présente le cas que nous publions.

Observation. — M. M..., propriétaire, âgé de cinquante-huit ans, vint nous consulter au printemps dernier pour une affection de la gorge. Grand fumeur, il a été obligé depuis quelque temps d'abandonner le tabac. Il se plaint de ressentir dans la bouche une sensation de cuisson pénible, mais pas de douleurs vives. Ces phénomènes s'accentuent lorsqu'il fait usage de mets épicés, de boissons tant soit peu alcooliques. Comme antécédents, pas de maladies sérieuses; le malade n'est sûrement pas syphilitique. Il a présenté autrefois des hémorroïdes et à diverses reprises quelques douleurs articulaires. Plusieurs fois il a été atteint d'éruptions cutanées siégeant dans le dos, ne s'accompagnant pas de démangeaisons et longues à disparaître. Nous constatons, en effet, à ce niveau, que la peau est mouchetée, pigmentée, des traces, enfin, d'éruptions anciennes aujourd'hui guéries. Jamais aucun traitement n'a été suivi pour ces différentes manifestations. L'urine, examinée dernièrement, n'a offert rien d'anormal, à part un peu d'excès d'acide urique.

Il y a trois mois, une éruption de même nature que les précé-

dentes se produisit à la nuque, éruption qui existe encore. Cette éruption est constituée par des plaques irrégulières du volume d'une lentille, recouvertes d'écailles blanches et stratifiées. C'est du psoriasis. Or, exactement à la même époque, et le malade est sur ce point très catégorique dans ses affirmations, sa langue devint douloureuse, et les douleurs ressenties furent pendant quelque temps, au début, plus marquées, sans cependant être bien vives. Dans la suite, elles s'atténuèrent pour faire place à une sensation pénible de cuisson, qui est plus accentuée quand le malade fait usage d'aliments épicés ou salés, de boissons alcooliques. A l'examen de la bouche, nous constatons sur le dos de la langue, et principalement à la partie antérieure et vers le bord droit de cet organe, une série de taches arrondies, lisses, recouvertes d'une membrane assez mince d'un blanc bleuâtre. Un peu au-dessous de ce bord droit, deux ou trois de ces taches offrent une forme irrégulière et paraissent s'être réunies. Leur surface est traversée par trois sillons peu profonds qui convergent les uns vers les autres, et à leur point d'intersection se trouve une petite exulcération grisâtre et finement granuleuse. En regard, existe un chicot dont les frottements sur la muqueuse sont vraisemblablement la cause de cet état.

Nous recommandons au malade de faire enlever ce chicot, et nous prescrivons des pulvérisations à l'eau de Saint-Christau, des lavages de bouche alcalins, des pastilles chloratées, un collutoire boraté; antisepsie intestinale, laxatifs, régime alimentaire approprié, abstention de boissons alcooliques, de tabac, etc.

Nous avons revu depuis ce malade à diverses reprises. L'exulcération a disparu à la suite de l'arrachement de la dent; à sa place, on remarque une surface nacrée. Les douleurs se sont amendées, mais le traitement n'est suivi que d'une façon irrégulière; il en est de même pour le régime alimentaire. Les taches sont devenues moins apparentes et plus lisses, quelques-unes se sont fondues entre elles. En somme, l'amélioration n'est pas très considérable.

De quelle nature était l'éruption dont nous constations la présence sur la langue de notre malade? Nous ne chercherons pas à faire le diagnostic différentiel avec toutes les lésions analogues qui peuvent atteindre la cavité buccale. Le malade n'était pas syphilitique et on ne pouvait pas, par conséquent, penser à un accident de cette maladie. Dans

les cas d'aphtes, d'herpès, on a affaire à une affection aiguë, fugace, sujette à récidives, dont la marche est essentiellement différente, sans parler des autres caractères objectifs de l'éruption tenace, à évolution chronique, peu douloureuse, que nous rencontrions. D'autre part, si l'on songe que l'éruption de la langue avait coïncidé avec une poussée de psoriasis à la nuque, qu'elle était disséminée sous forme de petites plaques opalines, arrondies, on est en droit de se demander, en présence de l'analogie de cette double lésion cutanée et muqueuse, analogie très grande comme moment d'apparition, comme aspect et comme durée, si ces deux manifestations n'étaient pas d'une nature absolument identique, s'il ne s'agissait pas d'une éruption psoriasique de la langue. D'ailleurs, la coexistence d'un psoriasis cutané et muqueux a été constatée déjà, puisque, nous le rappelons, Besnier l'a rencontrée. Mais si cette coexistence est trop rare pour pouvoir qualifier de psoriasis lingual tous les cas de leucoplasie, il nous semble cependant rationnel d'admettre que quelquefois la leucoplasie est bien réellement du psoriasis. C'est ce que nous tenions à faire ressortir.

Nous n'étudierons pas dans cette note la symptomatologie de la leucoplasie. Elle a été bien décrite par les auteurs. Nous nous bornons simplement à examiner quelques-uns des points qui paraissent diviser le plus ceux qui ont traité cette question. Aussi ajouterons-nous un mot à propos du début de cette affection. Butlin ne peut se défendre, dit-il, d'un certain étonnement, quand il voit Schwimmer et, après lui, Baker décrire une première période caractérisée par l'apparition de points d'un rouge sombre et la décrire si minutieusement qu'on ne peut s'empêcher de croire qu'ils ont vu ce qu'ils décrivent nombre de fois. Il se console en constatant que presque tous les autres auteurs qui ont écrit de bons articles sur ce sujet, et entre autres Debove et Nedopil, s'accordent pour reconnaître comme premier symptôme de l'affection l'apparition de plaques blanches ou bleuâtres.

Butlin reconnaît néanmoins qu'il est possible de voir, dans certains cas, ces plaques précédées par la formation de surfaces rouges et lisses. Plus loin, à propos de la théorie de l'inflammation dont il se déclare partisan, cet auteur trouve que le seul point qui semble en opposition avec cette étiologie est la coloration blanche de ces taches dès le début. Cette anomalie apparente s'explique d'après lui facilement si l'on considère l'affection comme un processus essentiellement chronique, débutant dans le chorion sous-épidermique et si l'on admet que les modifications épithéliales sont amenées par l'affection sous-jacente.

Il est à croire cependant que, en dehors de Schwimmer et de Baker, d'autres ont eu la bonne fortune d'assister tout à fait au début des taches leucoplasiques. Nous ne savons si P. de Molènes base sa description sur ce qu'il a vu lui-même, mais cet auteur dit que l'affection débute par de petites taches rosées, laissant voir par transparence la coloration de la muqueuse irritée, irrégulières ou arrondies, lisses et occupant la face dorsale et les bords de la langue. Autour et même à la surface de ces plaques, un certain nombre de papilles sont légèrement tuméfiées. Bientôt les plaques se réunissent, et le placard ainsi formé reste rouge à sa périphérie, liseré hyperémique indiquant le stade d'évolution. Puis les plaques rouges blanchissent.

Il est certainement rare d'avoir à étudier la formation des plaques, et les malades peu incommodés ne consultent d'habitude le médecin qu'à une époque assez éloignée du début de la maladie. Aussi ne se trouve-t-on déjà plus en présence que de plaques opalines. Nous pouvons cependant affirmer d'une façon formelle que le stade des taches rouges ou rosées existe bien réellement. Nous l'avons constaté très nettement dans l'une de nos observations. Le malade, un adulte, qui n'était pas syphilitique, vint nous consulter pour un état d'irritabilité de la langue, une cuisson qui se manifestait au moment des repas, et qui existait depuis peu de temps

seulement. Nous examinâmes cet organe, et, en y regardant de près, nous vîmes sur sa face dorsale, sur la moitié antérieure et gauche, plusieurs taches arrondies, grandes comme une petite lentille, d'un rose un peu plus foncé que celui de la muqueuse environnante, peu apparentes et légèrement lisses. Un mois environ après ces taches étaient plus visibles, plus foncées comme couleur et plus lisses, mais elle n'avaient pas encore blanchi. Il se passa cinq ou six mois sans que nous eussions l'occasion de pratiquer un nouvel examen. Dans cet intervalle, il s'était produit d'assez grands changements. Bien que le traitement prescrit eût été suivi très régulièrement, certaines de ces plaques s'étaient étendues et réunies. Elles étaient devenues blanches, absolument lisses, et quoique la pellicule qui les recouvrait parût encore mince, le leucome était constitué et offrait dès lors son aspect habituel.

Bien que nous n'ayons observé ces transformations qu'une seule fois, nous pensons qu'il doit en être ainsi d'habitude, et que les plaques, d'abord rouges, blanchissent ensuite dans un temps plus ou moins court. Si donc on trouve d'ordinaire des taches blanches, c'est que l'affection est déjà confirmée et qu'on n'a pas assisté à son début.

En résumé, la leucoplasie est tantôt le résultat d'une inflammation simple de la muqueuse survenant sous l'influence de causes irritantes multiples, tantôt l'expression directe de la diathèse arthritique ou herpétique. Dans le premier cas, l'arthritisme, l'herpétisme et leurs dérivés, puis la syphilis, l'alcoolisme, jouent habituellement le rôle de cause prédisposante. Dans le second cas, il s'agit d'une éruption analogue aux éruptions cutanées et qui passe à l'état chronique. Dans les deux formes pathogéniques, le tabac, les boissons alcooliques, les mets épicés, les pressions dentaires, toutes les causes d'irritation locale, en un mot, entretiennent les lésions d'une muqueuse trop sensible et qui, par sa situation, est sujette à des frottements multiples et répétés. — L'affection

n'est pas consituée d'emblée par l'apparition de plaques opalines, mais bien par la production de taches rosées qui deviennent lisses, blanchissent et se recouvrent plus tard d'un épithélium plus ou moins corné.

DES AMYGDALITES

ULCÉRO-MEMBRANEUSES CHANCRIFORMES

AVEC

SPIRILLES ET BACILLES FUSIFORMES DE VINCENT

Par les Drs A. RAOULT et G. THIRY, de Nancy.

Il y a trois ans, au Congrès de la Société française de laryngologie, MM. Moure et Mendel lisaient deux travaux très intéressants, le premier sur l'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë, le second ayant pour titre : l'amygdalite ulcéreuse chancriforme.

M. Moure décrivait à l'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë les symptômes suivants : « Début insidieux, passant à peu près inaperçu ; gêne légère de la déglutition. A l'examen du malade, on trouve sur une des amygdales, plus rarement sur les deux, une ulcération grisâtre recouverte d'un magma caséeux qui s'enlève facilement. Au-dessous est une surface ulcérée, sanieuse, mamelonnée, rougeâtre, formée de petites fongosités ; les bords en sont rouges, enflammés, taillés à pic ; le reste de l'amygdale ne paraît pas enflammé ni augmenté de volume. La lésion est peu étendue ; on songerait, au premier aspect, à une cautérisation faite avec la pointe thermique dans un espace très limité. En outre, la langue est un peu saburrale, l'haleine un peu forte, sans être absolument fétide. Les ulcérations peuvent être multiples sur

la même amygdale, et leur évolution peut se faire séparément. La perte de substance peut atteindre la dimension d'une pièce de cinquante centimes et même davantage. La forme de l'ulcération est variable; cependant elle présente le plus souvent une forme arrondie ou ovalaire; elle est taillée à pic et souvent assez profonde. Il y a rarement de la tuméfaction des ganglions. L'affection est bénigne et éphémère, et évolue en l'espace de quelques jours, comme une affection aiguë. »

Pour M. Moure, la lésion est due à une inflammation aiguë des cryptes amygdaliennes dont les produits exsudés trop abondants ne peuvent s'éliminer au dehors; d'où dilatation d'une ou de plusieurs lacunes, dont les parois se rompent, se confondent en une cavité anfractueuse, remplie de détritus épidermiques et de follicules déformés, qui usent le tissu sain la séparant de l'extérieur, à la façon d'un abcès. Il reste, après leur expulsion, un ulcère cratériforme à bords frangés. Dans les coupes faites sur des morceaux d'amygdales enlevés au niveau des ulcérations, on n'a pu déceler la présence de microorganismes. Mais, par contre, l'étude histologique de ces coupes montre qu'il s'agit d'une destruction localisée des follicules clos, ce qui donne raison à la pathogénie invoquée par M. Moure.

M. Moure relatait dans sa communication 6 observations qu'il avait étudiées et rapportait 3 observations empruntées à Lasègue, à Homolle et à Filloux.

M. Mendel fut surtout frappé, dans les cas qu'il examina, de la ressemblance de ces ulcérations amygdaliennes avec un chancre ou une lésion syphilitique secondaire. Voici le tableau qu'il nous donne de cette affection, dans son travail : légère dysphagie d'un côté, ulcération circulaire plus ou moins creuse recouverte d'un enduit blanc sale, qui n'est autre chose que du tissu mortifié de l'amygdale et qu'on détache difficilement; bords indurés, quelques ganglions peu hypertrophiés dans la région sous-maxillaire; en général, pas

de fièvre. L'ulcération se répare ordinairement en une semaine; dans un cas, elle dura trois semaines.

Mendel se demandait si ces lésions n'étaient pas consécutives à une poussée d'herpès, un herpès ulcéreux.

Au même Congrès de la Société d'otologie, en 1895, MM. Joal, Poyet et Martin citèrent des observations semblables à celles de MM. Moure et Mendel.

Au mois d'avril 1897, nous observâmes à quelques jours de distance deux malades, tous deux étudiants en médecine, (obs. I et II), qui présentaient des ulcérations larges avec enduit pseudo-membraneux, simulant des lésions syphilitiques. Nous fûmes surpris de l'aspect de ces ulcérations, que nous rapprochâmes de celles décrites par MM. Moure et Mendel. L'examen bactériologique nous révéla de très nombreux bacilles fusiformes et des spirilles.

Au mois de janvier 1898, nous eûmes l'occasion d'observer un troisième malade, étudiant en médecine. M. le prof. Spillmann, qui l'avait examiné et nous l'avait confié, avait pensé à une lésion syphilitique ulcéreuse de l'amygdale. L'examen bactériologique, dans ce cas, nous révéla les mêmes caractères que dans les deux cas précédents.

Tels étaient les résultats de nos recherches, lorsque M. Vincent, professeur au Val-de-Grâce, fit en mars 1898 une communication sur le même sujet à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Dans ses recherches, il avait trouvé les mêmes éléments microbiens que nous. Puis M. Lemoine donna une étude clinique d'amygdalites qu'il avait observées et qui répondent absolument aux types examinés par nous.

A la Société des hôpitaux, la discussion a porté sur le nom à attribuer à cette affection. Le nom de «diphtéroïde», adopté par Vincent, ne nous paraît pas bien s'appliquer à ce genre d'amygdalite. Cette dernière ne simulerait la diphtérie que tout à fait au début et ne peut pas être confondue avec elle lorsque l'ulcération se produit. Le terme « ulcéreuse » seul est insuffisant. Nous avons adopté l'épithète « ulcéro-mem-

braneuse chancriforme », qui rend le mieux compte de l'évolution de l'affection au point de vue clinique. En effet, la lésion débute par la formation d'une fausse membrane qui, en se détachant, laisse à sa place une ulcération plus ou moins profonde. Celle-ci, le plus souvent, présente l'aspect d'un chancre de l'amygdale ou tout au moins d'une lésion syphilitique. D'autre part, l'étude bactériologique établit encore une analogie très grande entre cette affection de l'amygdale et la stomatite ulcéro-membraneuse, car nous retrouvons la même flore dans les deux affections.

Barbier (Soc. méd. des hôpitaux, séance du 11 mars 1898) dit avoir observé, avec MM. Lermoyez et Helme, une angine ulcéro-membraneuse chronique analogue à ces cas. La lésion ressemblait à un chancre de l'amygdale, et le *malade prit la syphilis pendant qu'on l'observait;* ce dernier diagnostic put donc être éliminé. Un accident d'étuve empêcha Barbier d'examiner cette amygdalite au point de vue bactériologique. Il se demandait si le bacille typhique ne pouvait pas amener une lésion de l'amygdale analogue à celle des plaques de Peyer de l'intestin; dans notre cas du 24 mars, nous n'avons pas trouvé le bacille d'Eberth très soigneusement recherché. Chantemesse et Besson ont montré qu'il peut causer des angines et le laryngo-typhus.

D'après nos observations et celle des auteurs précités, on peut attribuer les caractères cliniques suivants à l'affection qui nous occupe :

Symptomes. — Le début, dans la majorité des cas, est marqué par de très légers symptômes généraux : ceux d'une angine simple, d'une amygdalite érythémateuse ordinaire. En effet, la plupart des malades, lorsqu'ils viennent se faire examiner, se plaignent seulement quelques jours d'une gêne légère en avalant, d'un peu d'inappétence ; ils vaquent à leurs travaux. Néanmoins, en gens soigneux, ils examinent leur gorge et sont étonnés, même parfois effrayés, de voir une plaque

blanche sur leur amygdale. C'est, nous le croyons, ce qui explique la proportion très grande d'étudiants en médecine parmi nos malades et parmi ceux de MM. Moure et Mendel, les malades ordinaires n'allant pas regarder leur gorge à la moindre sensation de gêne. Peut-être ce qui explique le nombre assez grand de militaires trouvés par MM. Vincent et Lemoine, c'est qu'au régiment la plus petite indisposition est une excellente occasion pour *se faire porter malade.*

Donc, le début est le plus souvent insidieux; cependant M. Vincent dit avoir observé souvent des températures de 38°,5 et 39°, avec de la courbature, de l'inappétence, de l'état saburral des premières voies digestives. Sur 5 cas cités par M. Lemoine, 3 n'ont presque pas eu de fièvre; chez les 2 autres, on a trouvé 39° le soir pendant quarante-huit heures.

Dans un de nos cas (obs. II), où la lésion était très étendue, il y a eu un état fébrile assez marqué et de l'inappétence pendant plusieurs jours.

Lorsque, les premiers jours, on examine la gorge du malade, on trouve sur une amygdale, rarement sur les deux, une plaque blanche épaisse, faisant saillie à la surface de l'amygdale, plaque à bords irréguliers, mais ordinairement d'une forme générale ronde ou ovale, allongée dans le sens de la hauteur de l'organe. Cette plaque est formée d'une fausse membrane demi molle; elle s'enlève par morceaux, assez difficilement les premiers jours; mais, vers le troisième ou quatrième jour, le nettoyage de l'amygdale est plus facile. Cette fausse membrane ou bien reste stationnaire après sa formation, ou bien tend à s'étendre et envahit une surface assez grande de l'amygdale (obs. II). Nous n'avons pas trouvé l'apparence que note M. Moure, à savoir que cet exsudat semble partir de la profondeur et s'enlève facilement comme un exsudat pultacé. Au contraire, il nous a semblé que cette fausse membrane était constituée par une eschare des tissus superficiels de l'amygdale; ces tissus sont infiltrés

et boursouflés et donnent l'apparence de saillie que nous notions plus haut.

Plus tard, la fausse membrane étant partie, on trouve au-dessous une ulcération profonde, revêtant la forme de la partie mortifiée, à bords irréguliers, taillés à pic. Le fond est saignant, couvert de bourgeons rougeâtres constitués par les petits lobules sous-jacents de l'organe. Peu de temps après l'enlèvement de l'eschare superficielle, ce fond de l'ulcération se recouvre à nouveau d'un exsudat. Ce dernier est blanc grisâtre et n'a pas l'épaisseur de la fausse membrane primitive; il recouvre incomplètement le fond de l'ulcération et ses parois, et çà et là on aperçoit les petits bourgeons rouges. Cet exsudat secondaire s'enlève assez facilement avec un tampon d'ouate. L'ulcération se creuse souvent dans la profondeur de plus en plus, probablement en procédant par une nécrose des tissus, dont l'exsudat est l'eschare.

L'haleine, dans les cas où la lésion est étendue, est fétide; dans les cas légers, elle est seulement forte les premiers jours.

L'amygdale autour de l'ulcération était enflammée dans tous les cas que nous avons observés; elle était d'un rouge intense et notablement augmentée de volume, eu égard à son volume antérieur; c'est-à-dire que, dans l'observation II, elle était très volumineuse, les deux amygdales étant saillantes dans l'état habituel; dans les autres cas, elles sortaient de l'alvéole, ce qu'elles ne faisaient pas en temps ordinaire.

Les ganglions sous-maxillaires n'ont été gonflés que dans un cas (obs. II), et les auteurs n'ont noté leur tuméfaction que dans les cas où il existait des lésions étendues ou mal soignées. Jamais on n'a vu de suppuration de ces ganglions.

Nous insistons sur cette absence de réaction ganglionnaire, qui différencie de suite, au point de vue clinique, l'amygdalite ulcéro-membraneuse du chancre de l'amygdale. En effet, à cette période, l'ulcération ressemble beaucoup ou à un chancre syphilitique, ou à une syphilide ulcéreuse

du commencement de la période tertiaire. M. Lemoine aurait vu cependant les ganglions toujours douloureux, surtout au début.

Cette lésion a surtout beaucoup d'analogie avec les ulcérations buccales de la stomatite ulcéro-membraneuse, analogie que nous expliquera encore l'examen bactériologique, comme nous le verrons plus loin. C'est ce qui nous a fait proposer le nom d'amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme. Par contre, la lésion ne ressemble pas à la diphtérie, puisque sous la fausse membrane existe une ulcération profonde, et le nom de « diphtéroïde » ne peut pas lui convenir.

La marche de l'ulcération est le plus souvent assez lente avant de parvenir à la cicatrisation. L'amygdale reste volumineuse et rouge un certain temps encore après que la perte de substance est comblée.

Disons aussi que ces malades restent souvent fatigués, anémiés un certain temps encore après la guérison de l'amygdalite.

Dans un de nos cas, nous avons observé plusieurs récidives, mais n'ayant pas la même intensité que la première atteinte.

M. Moure a relaté aussi un cas de récidive.

Diagnostic. — L'affection de l'amygdale dont cette ulcération prend le plus l'apparence est le *chancre syphilitique*. A un premier examen, plusieurs cliniciens et syphiligraphes s'y sont trompés. Le chancre, d'ailleurs, est une lésion de forme et d'aspect très changeant, — un véritable Protée, comme le dit Mendel. Au début, lorsque la fausse membrane épaisse est encore appliquée sur l'amygdale, il n'y aura pas de confusion possible; mais l'erreur pourrait se faire lorsque l'ulcération n'est plus recouverte que d'un léger voile pseudomembraneux. On a alors, pour établir le diagnostic, les antécédents, le malaise du début, avec parfois un peu de fièvre dans l'amygdalite. Dans celle-ci, l'ulcération est plus irrégu-

lière que dans le chancre, et le palper digital ne donne pas la sensation de dureté de ce dernier. Enfin, comme nous l'avons vu plus haut, il y a absence fréquente de réaction ganglionnaire; ou tout au moins, dans les cas étendus, il y a à peine un peu de gonflement d'un ganglion; et l'on ne trouve jamais la pléiade, comme dans l'accident primitif de la syphilis.

Mais le diagnostic nous semble plus difficile entre l'amygdalite ulcéro-membraneuse et les *ulcérations syphilitiques* de l'amygdale qu'entre celle-là et le chancre. Dans ces ulcérations, la lésion est irrégulière, couverte d'un enduit grisâtre (quoique moins blanc que celui de l'amygdalite); il n'y a pas de grandes douleurs à la déglutition, pas ou peu de réaction ganglionnaire. Les ulcérations syphilitiques débutent ordinairement sur le bord de l'amygdale et non au centre même ou sur les piliers, ou la paroi postérieure du pharynx. Ce seront donc les souvenirs du malade, rappelant comment a évolué l'ulcération, qui mettront sur la voie du diagnostic; de plus, l'interrogatoire fera savoir s'il a eu la syphilis antérieurement. Enfin, il est probable que l'examen bactériologique doit différencier les deux affections. Nous n'avons fait qu'une fois cette recherche chez un syphilitique, et nous n'avons trouvé dans l'exsudat provenant de son ulcération ni spirilles ni bacille fusiforme.

La *diphtérie* ne nous semble pas devoir être confondue avec l'amygdalite ulcéro-membraneuse. L'état général, en premier lieu, n'est pas aussi mauvais dans cette dernière. De plus, la fausse membrane ne s'étend pas en dehors de l'amygdale; elle y reste toujours cantonnée, et, lorsqu'elle tombe, elle laisse une ulcération profonde.

Comme le dit M. Moure, « on ne peut établir le moindre parallèle entre la lésion qui nous occupe et la tuberculose aiguë des amygdales; ces deux sortes d'affections n'ont entre elles aucune espèce de ressemblance. Dans la thèse de Barth on ne trouve rien simulant de loin cette ulcération. L'ulcéra-

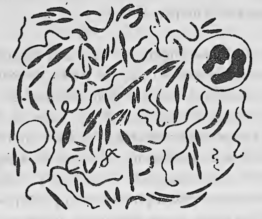
tion lupique pourrait lui ressembler parfois, mais le lupus ne se cantonne pas en un point précis du tissu amygdalien; les bords sont toujours rouges et infiltrés; les contours de la perte de substance sont moins nets; cette dernière est recouverte de bourgeons rosés, qui se perdent peu à peu sur les bords. La marche est lente, insidieuse et se faisant par poussées successives; la durée assez longue, souvent de plusieurs mois.

On ne peut, de plus, confondre cette affection avec le cancroïde ni avec l'herpès.

Examens bactériologiques. — L'exsudat des anfractuosités des ulcères amygdaliens, coloré au violet de gentiane phéniqué de Nicolle, se montre bien différent de celui des angines ordinaires. L'expérience de ces sortes de recherches, acquises à l'Institut sérothérapique de l'Est, où l'un de nous a déjà étudié personnellement 793 exsudats d'angine, nous permet d'être très affirmatifs à cet égard. L'attention de l'observateur est aussitôt captivée par une composition toute spéciale de l'exsudat, c'est-à-dire par la présence simultanée de nombreuses formes spiralées et de bacilles droits ou courbes, à extrémités pointues et à centre renflé. Dans les 4 cas, cet aspect a seul suffi à éveiller notre curiosité; aussi nous regardons l'examen microscopique comme très utile pour la recherche de ces amygdalites chancriformes; peut-être pourra-t-il souvent suffire à poser, à distance, le diagnostic de cette affection clinique intéressante, ou même faire modifier un traitement.

Nos examens datent des 26 avril, 14 et 15 mai 1897, puis des 8 janvier et 24 mars. Nous espérions, avant de rien publier, pouvoir rencontrer encore d'autres cas semblables et les étudier plus complètement, quand, tout à coup, nous avons eu le plaisir de voir ces faits curieux être constatés également, et dans les mêmes circonstances, par trois bactériologistes éminents : M. J. Bernheim, un élève d'Escherich, à la

Clinique des enfants de Graz et de Zurich, et à Paris, par deux professeurs de l'École du Val-de-Grâce : M. Vincent d'abord et ensuite M. Lemoine. J. Bernheim apporte 30 cas, Vincent 14, Lemoine 5. Voici donc déjà 53 cas semblables, concordants au point de vue clinique comme au point de vue bactériologique. Comme Vincent, nous pensons que cette angine doit être bien plus fréquente que ne sembleraient l'indiquer ces chiffres; comme lui, nous n'avons compté que les cas



Bacilles fusiformes et spirilles. Préparation fixée à la flamme et colorée au violet de gentiane. Une hématie et un leucocyte. Dessin à la chambre claire, hauteur de la table, tube 16, immersion eau 1 millimètre Rasmowski, oculaire 2 Zeiss.

plus particulièrement étudiés. Dans les notes où nous avons consigné nos différents examens d'angines, nous retrouvons souvent la mention « bacilles fusiformes ressemblant vaguement au bacille de Lœffler et ne cultivant pas sur sérum » ; mais ou l'observation bactériologique, ou l'observation clinique, manque de détails.

Dans les 4 cas, les bacilles fusiformes de Vincent étaient très abondants. Selon la remarque commune de Bernheim et de Vincent, leur forme, leur disposition sont analogues à celles que présentent les bacilles de la diphtérie; cependant un œil exercé ne saurait s'y tromper. Leurs extrémités sont

nettement amincies. Un grand nombre de ces bacilles sont droits, mais il en est beaucoup de courbés plus ou moins fortement. Ils sont parfois deux, en accent circonflexe, de même que les bacilles de Lœffler sont souvent en V; mais ici il s'en rencontre beaucoup bout à bout. La taille est très variable, il y en a d'épais et de gros, d'autres très minces; à côté de formes renflées en fuseaux presque réguliers, il y a des formes aberrantes, droites ou courbes, renflées ou non, à extrémités effilées en pointes très aiguës ou seulement très légèrement atténuées. D'une façon générale, ils sont bien plus gros et plus longs (10-12 μ, Vincent) que les bacilles de Lœffler (ceux des fausses membranes, car il faut excepter les formes géantes et ramifiées que nous avons plusieurs fois observées dans les cultures). Très souvent, les gros bacilles fusiformes laissent voir dans leur masse grenue des vacuoles, variables de taille et de nombre, qui prennent moins bien la couleur. Bernheim et Vincent ont tous deux signalé aussi cette particularité (formes d'involution de Vincent). Ce sont nos préparations colorées par la méthode de Claudius, ou plus simplement par le bleu de méthylène, en solution aqueuse faible additionnée de 0,7 0/0 de chlorure de sodium, qui montrent le mieux ces formations. Par la méthode de Gram et par la méthode de Claudius, on décolore totalement les formes ordinaires du bacille; mais, le plus souvent, celles qui présentaient des vacuoles, ou des grains se colorant plus fortement, ne sont décolorées qu'incomplètement, même si l'on insiste un peu lors du traitement à l'alcool à 95°, ou au chloroforme. Les vacuoles et les grains rougeâtres sont alors très nets. (Pour la réaction de Gram, nous faisons usage de violet de gentiane phéniqué; pour celle de Claudius, de violet de méthyle.)

Toujours, au contraire, par ces deux mêmes méthodes, on décolore tous les fins spirilles qui, en très grande abondance généralement, se rencontrent en même temps que les bacilles fusiformes et se colorent moins fortement qu'eux avec le

violet de gentiane ou de méthyle. Ces éléments sont bien semblables aux formes spiralées qu'on observe souvent sur le repli gingival, autour des dents ou à leur collet. Leur aspect est plus ou moins régulier, leur corps mince et délié est flexible et ondulant. Les spirilles (formes Spirochaetes de Bernheim), de même que les bacilles fusiformes, semblent mobiles; cependant, dans un cas, nous n'avons trouvé aux bacilles qu'un mouvement oscillant douteux, et, dans 2 cas, les spirilles nous ont paru sans mouvements propres. Mais, avant notre observation, chaque fois les malades avaient déjà suivi un traitement: des lavages boriqués, des applications de jus de citron ou de glycérine au sublimé.

Comme Bernheim, Vincent, Lemoine, nous avons vu échouer totalement toute tentative de culture en aérobie ou en anaérobie. Les milieux, quatre fois essayés, furent: le sérum de cheval, soit gélatinisé, soit liquide et mélangé à parties égales avec du bouillon de Lœffler; ce bouillon; la gélose-sérum de Tochtermann; la gélatine liquide pepto-sel de Metchnikoff; la gélose peptonisée et glucosée au sulfo-indigotate de soude.

Vincent a également essayé des milieux usuels; mais, de plus, il s'est servi de lait, de sérum humain, de liquide d'ascite. Nous verrons que ce liquide aurait autrefois réussi à Netter.

Chaque fois, sans succès, nous avons essayé d'infecter des cobayes à la conjonctive après traumatisme. Une fois, nous avons inoculé directement l'exsudat sous la peau d'un cobaye; l'animal présenta un abcès qui, en quinze jours, s'ouvrit, puis guérit. Le pus, examiné de temps à autre et mis en culture (méthode d'isolement utilisée par Veillon), montrait dès le début, en prédominance, des streptocoques, à côté de très rares bacilles; les spirilles étaient absents. Ce cobaye, observé trois mois, ne devint pas tuberculeux; sans réaction notable, il a reçu une injection de 2 centimètres cubes de tuberculine brute.

Dans ces observations d'amygdalite ulcéreuse chancriforme, jamais sur frottis nous n'avons trouvé de bacilles de Koch ou de gonocoques; l'examen direct, dans l'enduit adhérent plus ou moins grisâtre de l'ulcération, ne montrait, à côté de globules rouges nombreux, de leucocytes, de débris épithéliaux et conjonctifs, que les deux formes spéciales, en prédominance énorme, presque en culture pure, accompagnées de très rares formes en chaînettes, diplocoques encapsulés, microcoques, gros bacilles ou leptothrix. Les cultures n'ont montré, dans chaque cas, sur sérum gélatinisé et sur gélose de Tochtermann, aucune colonie de bacilles de Lœffler ou de bacilles pseudo-diphtéritiques, aucune colonie douteuse à ce point de vue, mais des streptocoques, des pneumocoques, des microcoques donnant en dix-huit ou vingt heures des colonies semblables comme taille à celles du bacille de la diphtérie, mais plates et transparentes, 3 fois des colonies d'une sarcine jaune, une fois un bacille très voisin du type *Bacillus mesentericus ruber;* en outre, 3 fois il y avait des colibacilles.

En résumé, nous espérons que la non-constatation du bacille de Koch (surtout étant donnée l'épreuve de la tuberculine), du gonocoque, du bacille de Lœffler et de pseudo-diphtériques, correspond bien à une absence réelle. Quoique, comme le remarque Vincent, « des angines *ulcéreuses*, assez fréquentes chez les *enfants*, relèvent du streptocoque, » la présence constante, dans nos observations, de streptocoques et de pneumocoques, rares ou parfois absents à l'examen direct, surtout révélés par les cultures, nous semble peu importante. La fréquence du streptocoque est extrême dans la bouche, comme l'ont montré Widal et Bezançon; il en serait de même du pneumocoque, d'après Griffon et Bezançon, qui notent sa présence constante (40 fois sur 40 cas), à la surface de l'amygdale saine, quand on le recherche par la culture dans un milieu de choix (tel que le sérum de lapin jeune), suivie, vingt-quatre heures après,

d'inoculations à la souris. En multipliant les milieux de culture, en usant pour la recherche des streptocoques de plaques de gélose-sérum de Tochtermann, ou mieux de gélose ordinaire peptonisée, et, pour la recherche des pneumocoques, d'un mélange à parties égales de sérum (de cheval) et de bouillon (chauffé à plusieurs reprises à 50°), nous notons leur présence dans presque toutes les angines. Souvent leur différenciation est difficile; nous nous sommes basés sur d'assez nombreux caractères, outre la forme déjà bien significative des colonies de pneumocoques en gouttes de rosée, et surtout des colonies de streptocoques en réseau de chapelet sur les plaques de gélose ordinaire (ces dernières sont bien figurées dans l'*Atlas de microbiologie* de M. le prof. Macé).

Plus particulière est la présence de colibacilles dans 3 cas, colibacilles déterminés surtout par ces caractères : mobilité, Gram négatif, fermentation énergique du bouillon lactosé, indol dans les vieilles cultures en bouillon — peptone de deux de ces bacilles, mais absence d'indol dans les mêmes cultures d'un autre bacille (type *lactis aerogenes*), coagulation du lait, croissance en bouillons phéniqués à 42°, etc. Bernheim (p. 179) pense que le bacille isolé par Frühwald en 1889, lors de son étude de 11 cas de stomatite ulcéreuse, bacille dont les cultures dégageaient une odeur de putréfaction analogue à celle de l'haleine des malades, serait peut-être un colibacille. En 1895, dans une angine grave avec ulcérations, Escherich (p. 16) a trouvé dans les membranes et les organes de courts bâtonnets, semblables au Coli (*Bacillus pyogenes fœtidus* d'Emmerich?). Une fois sur 14 Vincent a vu des colibacilles dans les angines que nous étudions.

Lemoine en a vu aussi, et plusieurs fois, mais ces Coli ne paraissent cependant pas avoir joué grand rôle. Les angines blanches à colibacilles de Lermoyez, Helme et Barbier, semblent différer cliniquement, ainsi que les angines à bacilles

de Friedländer, surtout étudiées par Ad. Hébert. Les amygdales recouvertes d'un semis de concrétions blanchâtres ne présentent pas de lésions sous-jacentes de la muqueuse. Les lésions amygdaliennes simulent la pharyngomycose plutôt qu'un chancre. Cependant, comme ici, il y eut, chez le jeune homme de dix-sept ans observé par Lermoyez et Helme, de la fièvre qui tomba au bout de deux jours, tandis que le malade qui ne présenta pas d'engorgement ganglionnaire, continua à souffrir dans la gorge. Sur 4 cas de syphilides diphtéroïdes de la bouche, 2 fois Hudelo et Bourges ont trouvé le colibacille. Dans la bouche de 10 typhiques, Dvouyeglasoff, en se servant de la méthode d'Elsner et de bouillons phéniqués à 0,10 %, l'a rencontré 21 fois; il conclut qu'il s'observe très souvent dans la cavité buccale des typhiques, aussi bien que dans celle des infirmiers qui les soignent. Widal a trouvé le Coli associé au streptocoque dans un abcès du pharynx; Koplik a trouvé dans un abcès rétro-pharyngien des streptocoques avec le *Bacillus lactis aerogenes*. Dans les angines, Bernheim a vu des bâtonnets qui donnaient sur plaques des colonies semblables à celles des colibacilles. Quant aux bacilles, décolorables au Gram notés dans certaines angines par Chaillou et Martin, ils ne sont très probablement pas des colibacilles (liquéfaction du sérum). Particulièrement pendant la saison chaude, Petit (p. 56) a vu le Coli s'associer dans les angines au bacille de Lœffler; ces angines montrèrent la tendance à la chronicité signalée aux amygdalites colibacillaires. Mais c'est surtout L. de Blazi et Russo Travalli (3 cas) qui ont étudié cette association; ils concluent à une aggravation de l'infection diphtéritique; de même que l'association de Coli et de streptocoques amène aussi un renforcement de la virulence, d'après Widal et Bezançon. Cette dernière association même fut signalée dans un cas d'angine pseudo-membraneuse par Boulloche. D'autre part, nous savons aussi que le Coli peut être agent de gangrènes.

Dans la bouche normale, c'est Vignal qui, le premier, a isolé le Bacillus coli communis en 1887 (p. 498) : » Nous avons trouvé ce bacille parmi ceux de la bouche, nous l'avons désigné sous le nom de μ. » Depuis, chez les hommes sains, Grimbert et Choquet, par la méthode des milieux phéniqués de Peré, ont constaté le colibacille 27 fois dans la bouche de 60 sujets, soit 45 fois sur 100, et même ils ont montré que c'est dans la région des amygdales qu'il se rencontre le plus fréquemment (19 fois sur 36 prélèvements, soit 52,7 fois sur 100).

C'est seulement par les cultures que, dans ces 3 cas d'angines ulcéreuses nous avons pu mettre en évidence des colibacilles ; l'examen direct ne nous en avait pas laissé soupçonner la présence, tandis que ces organismes étaient toujours en grande masse dans les cas d'angines colibacillaires signalés. Ici, peut-être ont-ils joué quelque rôle; mais on doit penser que ce rôle fut plus effacé que celui des spirilles et surtout des bacilles qui, eux, étaient le nombre, alors que, dans les angines ordinaires, ils sont seulement en unités isolées et presque toujours une forme à l'exclusion de l'autre.

C'est à Pasteur lui-même qu'on peut faire remonter la première constatation de stomatite ulcéreuse avec spirilles (voir Cabadé, p. 405). Dans tous les cas, Bergeron et Netter en trouvèrent les spirilles mobiles. Netter aurait même réussi des cultures en ensemençant de la sérosité d'ascite ou pleurale défibrinée.

Avec Vincent, nous pensons que ces spirilles sont très analogues à ceux qui existent souvent dans le tartre dentaire. Mais l'affection relève-t-elle d'eux seuls, des bacilles seuls ou de la symbiose de ces deux formes? Dans les 4 cas, les unes et les autres formes prédominaient sur toutes les bactéries et semblaient presque aussi abondantes respectivement. Une fois Bernheim a vu les bacilles prédominer, une autre fois les spirilles. Vu l'abondance des spirilles dans quelques

cas, Vincent leur accorde une réelle importance; mais, dans certaines angines, il a vu que le bacille « est non seulement prédominant, mais encore presque exclusif ». Il note, de plus, qu'au début de l'affection « la membrane semble constituer une culture pure du bacille ». Vincent ajoute : « Par son aspect morphologique, sa non-coloration au Gram, l'impossibilité de le cultiver, son association fréquente à un spirille, le bacille de l'angine diphtéroïde offre, de plus, une certaine ressemblance avec le bacille de la pourriture d'hôpital que j'ai signalé et décrit. » En effet, déjà, en 1896, à propos de ce dernier (p. 492), Vincent écrivait : « Les bacilles vacuolaires et déformés en fuseaux, à bouts amincis, sont alors assez semblables à une espèce bacillaire non cultivable que l'on rencontre quelquefois dans certaines angines diphtéroïdes. » C'est ainsi que Vincent se trouve être le premier à signaler les bacilles fusiformes; d'après une communication manuscrite, ils avaient même déjà, depuis 1894, frappé son attention, et ses premières préparations datent de cette époque.

Il faut noter ce rapprochement de Vincent, car ce bacille et le spirille « qui lui est si souvent associé » ne sauraient être identifiés, avec quelque vraisemblance, avec des espèces déjà décrites dans la bouche malade. Nous avons déjà vu les constatations de Pasteur et celles de J. Bergeron et Netter. En 1889, dans ses recherches sur la stomatite ulcéreuse, F. Frühwald trouva des spirilles avec des leptothrix, des microcoques et des bacilles dont un à odeur fétide, celui auquel il attache le plus d'importance et qui serait, d'après Bernheim, analogue au Coli. Plaut, en 1894, donne 5 cas d'angines sans bacilles de Lœffler, où il rencontra, même une fois en culture pure, le bacille de Miller. Puis, en 1896, Max Stooss rapporte 4 cas d'angines avec prédominance de spirilles.

Dans la stomatite ulcéreuse, notons encore le bacille de Schimmelbusch (1 cas, Gram négatif, cultures), les bacilles de Luigard et Batt (1883, 5 cas), bacilles qui, d'après Mon

corvo (1895), seraient analogues à celui que cet auteur regardait comme l'agent de la fièvre aphteuse (4 à 8 μ de long, 1 μ de large, Gram positif). Autrefois, Senator, dans les fausses membranes du pharynx, avait déjà vu, à côté de leptothrix, des vibrions-bâtonnets non articulés avec mouvements en vrille.

En 1886, Verneuil et Clado avaient déjà attiré l'attention sur le pouvoir pathogène et pyogène des spirilles de la bouche qu'on peut rencontrer dans le pus des abcès buccaux (un abcès de la sublinguale, un cas d'adénite sous-maxillaire consécutive à une extraction de dents et un abcès du bout du doigt consécutif à une piqûre avec le crochet d'un vieux râtelier). Dans ces cas, Miller (p. 309 de la deuxième édition) estime qu'il s'agissait du *Spirillum sputigenum*. Gueit pense également que les spirilles du collet des dents des bouches saines sont pyogènes. D'autre part, des spirilles non cultivables ont été observés dans des pleurésies putrides, et c'est 40 fois sur 47 cas que Vincent en a noté associés au bacille de la pourriture d'hôpital.

Dans les bouches saines, les formes plus ou moins complètement décrites qui sembleraient devoir un peu se rapprocher des nôtres paraissent parmi les espèces non cultivées encore :

Spirillum sputigenum, Miller, Lewis;

Spirochaete denticola, Rappin, Vignal, Miller, Arndt R.;

Spirochaete buccalis, Podbielskij;

Lewis Kommabacillus, Lewis, Miller, Podbielskij.

On ne sait rien de bien certain sur le rapport qu'il peut y avoir entre ces microorganismes.

Parmi les espèces décrites dans la bouche et cultivables, nous notons :

Spirillum Finckleri;

Vibrio Rugula, Vignal, Bonhoff;

Vibrio aus Sputum, ou vibrion de Brix (1894);

Vibrio viridans;

Millers Kommabacillus;

Vibrio aus dem Zungenbelag, ou de Weibel (1888);
Vibrio O., de Podbielskij (1891);
Vibrio P., de Podbielskij (1891);
Vibrio tonsillaris (Klein), Stephens et Smith (1896).

Ce dernier, le *Vibrio tonsillaris*, figuré par Stephens et Smith et différencié par eux du *Spirillum linguale (?)*, qui est immobile, du *Spirillum Milleri*, qui liquifie, du *Spirillum nasalis* et du *Vibrio rugula*, qui est anaérobie, donne des cultures, est mobile, ne conserve pas le Gram et paraît de la taille du spirille de Finckler et Prior.

Le *Vibrio aus Sputum* de Brix, trouvé dans un crachat pneumonique, croît sur gélatine, a la forme et la taille du spirille du choléra, mais ne donne pas d'indol.

Le *Vibrio O.* de A. Podbielskij ne fut trouvé que dans une bouche sur 50 examinées. Ce sont des bâtonnets ou des courts filaments lentement mobiles. Ils ne liquéfient pas la gélatine, croissent vite le long du canal de la piqûre.

Le *Vibrio P.* du même ne fut également trouvé que dans 1 cas sur 50 chez un homme qui avait des dents cariées. Ce sont des bâtonnets ou des filaments immobiles. Les cultures comme celles du précédent croissent dans la profondeur.

Le *Vibrio viridans* de Miller (Miller, *fig.* 34) est un de ses bacilles courbes, terminé en pointe; il croît rapidement à la température de la chambre, sur gélatine qu'il liquéfie en produisant un pigment vert.

Le *Millers Kommabacillus*, qui se différencie bien du *Spirillum sputigenum*, autre Komma, est figuré par Miller en 18 et 19; il y a quelque ressemblance avec nos formes; mais il cultive facilement et semble très voisin du spirille de Finckler et Prior (bacille E de Miller). Nous avons vu que Plaut (1895) a rencontré 5 cas d'angines où le bacille de Miller se trouvait en prédominance. « In 5 Fällen, in denen schmieriger Belag an den Mandeln, starker Fötor, hohes Fieber, und der Eindruck schweren Krankseins die Annahme echter Diphtherie zu rechtfertigen schienen; während die Drüsen

geschwollen waren und die Genesung nür mässig schnell erfolgte, wurden Diphtheriebacillen nicht nachgewiesen; dagegen fanden sich in den Belägen Miller'sche Bacillen in grossen Massen. »

Le *Vibrio rugula,* étudié par Vignal, en 1886, page 347, et qu'il figure planche XIV, est anaérobie. Bonhoff l'étudie en même temps que le *Spirillum tenue, Spirillum undula* et les spirilles du choléra nostras. Récemment, dans une angine streptococcique, nous avons pu isoler un organisme qui semble bien se rapprocher du *Vibrio rugula,* décrit par Vignal, et qui nous paraît devoir être différencié des bacilles fusiformes et des spirilles.

Il en est de même du *Vibrio aus dem Zungenbelag* de Weibel (p. 227, *fig.* 1), il cultive sur gélatine, sur bouillon et sur agar, prend bien le Gram; mais, comme forme et comme aspect, les bacilles fusiformes ressembleraient plus au *Vibrio saprophiles* γ (*fig.* 5 et 6, p. 231) qui ne prennent pas le Gram et furent trouvés dans la vase des canaux.

Nous n'avons pu nous procurer les travaux de Guizzetti Ricerche batteriologiche ed istologiche nel noma (*Policlinico,* 15 septembre et 15 octobre 1896), et Dall Acqua E. : Della stomatite ulcerose (*Pediatria,* mars 1896).

En somme, les formes microbiennes sont si mystificatrices que de seules ressemblances morphologiques avec les bacilles de la pourriture d'hôpital, ou avec les uns ou les autres des spirilles, vibrions et bacilles courbes de la bouche, que nous venons de citer rapidement, types dont l'étude biologique est le plus souvent à peine ébauchée, doivent être seulement notées, mais ne sauraient encore permettre de différencier ou d'identifier avec certitude. Il se peut même que ce soit dans une tout autre voie qu'il faille chercher.

Néanmoins, la constatation d'angines du genre de celles-ci semble prouver que leur étude plus complète et de nouvelles recherches sur les espèces de la bouche normale, surtout sur les nombreux spirilles et bacilles courbes qui y ont été

signalés, pourrait pratiquement rendre souvent de réels services.

Étiologie. — Il est à remarquer que toutes les observations d'amygdalite ulcéreuse chancriforme concernent des jeunes gens de dix-huit à vingt-cinq ans, et que parmi eux il y a beaucoup d'étudiants en médecine. Nous avons dit plus haut ce que nous pensions de cette dernière fréquence, à savoir que les étudiants prennent plus que d'autres le soin d'examiner leur gorge. Nous ne pensons pas que l'infection vienne chez eux d'origine cadavérique, car celui qui a été le plus atteint parmi nos malades était en première année de médecine. Nous croyons, sans pouvoir l'affirmer, que cette infection est due à une culture intense des organismes (que nous avons trouvés normalement dans le tartre dentaire) sous l'action d'un refroidissement, ou tout au moins à la surface d'une amygdale enflammée et offrant un point de résistance moindre. Quant au bacille fusiforme, nous ne savons pas d'où il vient.

Traitement. — Cette affection semble assez résistante à tous les moyens antiseptiques employés ordinairement.

M. Moure s'est bien trouvé des badigeonnages au chlorure de zinc au 1/20 ou au 1/30; tous les cas qu'il a observés ont guéri rapidement. Chez plusieurs malades, il a pratiqué le curettage de l'ulcération ou l'abrasion avec la pince coupante. Dans un cas (obs. II), nous avons dû enlever l'amygdale au moyen de l'avanse glanique, l'organe étant en grande partie détruit et étant devenu un foyer d'infection. Mais, dans les autres cas, ce qui nous a le mieux réussi, ce fut la glycérine au formol (glycérine, 20 grammes; formaldéhyde, 6 à 10 gouttes). Les badigeonnages sont répétés trois à quatre fois par jour, et, de plus, le malade se gargarise avec une solution phéniquée à 1/100.

MM. Vincent et Lemoine ont pratiqué des badigeonnages

à la teinture d'iode, répétés deux fois par jour, jusqu'à ce que l'ulcération fût complètement détergée. Néanmoins, d'après eux, la cicatrisation met parfois plusieurs semaines à s'effectuer.

Observation I. — M. B..., étudiant en médecine, âgé de vingt-trois ans, vint au laboratoire de sérothérapie le 14 mai 1897. Il présentait sur une amygdale une ulcération recouverte d'un exsudat blanc grisâtre. L'examen bactériologique nous révéla les formes microbiennes décrites plus haut. L'amélioration ne commença à se produire que vers le 3 juin; il restait encore des points blancs et des traînées grisâtres. Le malade n'a pas eu de fièvre, mais il était très fatigué; au début, l'odeur de l'haleine était fétide et il y avait une salivation abondante.

(Cette observation, malheureusement incomplète, n'a pu être rédigée que d'après les notes du laboratoire.)

Obs. II. — M. A. B..., étudiant en médecine, souffrait d'un mal de gorge du côté droit depuis une dizaine de jours, lorsque je fus appelé, le 21 avril 1897, en consultation par M. le Dr Maillard, de Pont-à-Mousson, qui le soignait. Le malade se plaint d'une douleur assez marquée au niveau de l'amygdale droite; la déglutition est difficile; la voix est nasonnée et l'haleine très fétide. Je ne puis mieux comparer cette dernière qu'à l'odeur du sphacèle. L'amygdale droite est très volumineuse et présente à sa face antérieure une ulcération allongée occupant presque toute sa hauteur et ayant une largeur d'environ 13 millimètres. Cette ulcération est creusée dans la masse de l'amygdale, ses bords sont mieux irréguliers, à bords déchiquetés. L'ulcération est recouverte d'une sorte de fausse membrane ou d'enduit blanc grisâtre, dont on enlève des débris avec un tampon de coton. Au-dessous, l'ulcération est rouge-grisâtre creusée profondément dans l'amygdale qui est comme rongée. Le reste de l'organe est très rouge et tuméfié. Il existe un ganglion sous-maxillaire un peu volumineux à droite. Je pense, à ce premier examen, être en présence d'une ulcération syphilitique secondo-tertiaire. Le malade interrogé nie énergiquement tout antécédent. Je pris des fausses membranes pour l'examen bactériologique.

Le malade dit qu'il avait commencé à souffrir de la gorge environ dix jours auparavant, à la suite d'une course très rapide à bicyclette; il était allé se promener ensuite et avait eu un frisson. Le lendemain, la gorge était douloureuse. L'amygdale

droite était volumineuse auparavant et s'enflammait assez facilement. M. le Dr Maillard avait vu le malade trois jours aprés le début de l'angine. A ce premier examen, il trouva l'amygdale droite trés gonflée, présentant une ulcération sur les deux tiers de sa surface. Cette ulcération était recouverte d'une fausse membrane grisâtre enfoncée dans le tissu amygdalien; ses bords étaient taillés à pic et irréguliers. L'ulcération étant allongée de haut en bas, elle avait environ dans son diamétre le plus étroit la dimension d'une piéce de vingt centimes. La fausse membrane qui la recouvrait était très adhérente et ne s'enlevait pas en la frottant avec des tampons de ouate. L'amygdale gauche s'était tuméfiée aussi au début, mais elle revint rapidement à son état ordinaire.

En présence de cette ulcération grisâtre irrégulière, M. le Dr Maillard pensa aussi, dès le début, à un chancre ou à une ulcération syphilitique; et, les jours suivants, l'extension de la lésion simulait la marche d'un ulcére serpigineux. Dés le début aussi l'haleine était trés fétide. Sous l'action de pulvérisations phéniquées à 2 o/o, répétées fréquemment dans la journée, l'état de l'ulcére ne se modifia pas. Le lendemain de mon premier examen (22 avril), je revis le malade. La fausse membrane continuait à se détacher, et l'ulcération apparaissait de plus en plus profonde. A la partie supérieure existait une encoche, et la partie interne de l'amygdale se séparait de la partie adhérente. Pour enrayer cette sorte de sphacèle, je pratiquai des cautérisations à l'acide chromique sur le pourtour de l'ulcération, pouvant obtenir le même résultat que dans la stomatite ulcéro-membraneuse. Le 24 avril au matin, l'ulcération était trés agrandie et très profonde, la fausse membrane était presque complétement détachée. L'ulcération avait comme sectionné la moitié interne de l'amygdale à sa partie supérieure, et cette portion détachée pendait, retenue par un pédicule assez étroit. L'haleine était de plus en plus fétide. Je résolus d'enlever complétement cette amygdale, l'ulcération tendant toujours à envahir, et aucune trace de cicatrisation ne semblant se faire. L'amygdale fut sectionnée le soir même à l'anse galvanique. La piéce fut apportée au laboratoire, elle était tout à fait informe, elle avait environ le volume d'une grosse cerise et répandait une odeur trés fétide.

Au bout de huit jours, les pulvérisations phéniquées étant répétées, la cicatrisation était faite et la douleur avait complètement disparu.

Vers la fin du mois de mai, une tache blanc grisâtre est réapparue sur le moignon amygdalien. Elle résista aux attou-

chements de glycérine iodée, de glycérine au sublimé. J'essayai alors de badigeonnages avec de la glycérine au formol; au bout de quelques jours, l'apparence grisâtre avait disparu.

A plusieurs reprises, dans le courant de l'été 1897, de petites ulcérations grisâtres sont revenues sur l'amygdale droite et ont cédé aux badigeonnages formolés.

Obs. III. — M. L..., étudiant en médecine, âgé de vingt-trois ans, vient à ma clinique le 8 janvier 1898.

Il est envoyé par M. le prof. Spillmann, qui, au premier abord, a cru être en présence d'un chancre ou d'une syphilide de l'amygdale droite. M. L... ne se souvient pas d'avoir eu d'accident syphilitique antérieur. D'autre part, il n'y a pas de ganglions à la région sous-maxillaire, ni à la région carotidienne, et pas de traces de roséole. Le début de l'affection remonte au 19 décembre 1897. Le malade sentit à cette époque une certaine gêne à avaler, mais sans grande douleur. Il examina sa gorge et aperçut son amygdale droite très volumineuse et toute blanche. Elle était couverte d'un placard blanc qui ne se détachait pas pendant les premiers jours, et l'haleine à ce moment était fétide.

La fausse membrane se détacha les jours suivants, et au-dessous parurent deux ulcérations, qui existaient lors de notre premier examen. Ces ulcérations sont profondes, à bords déchiquetés, taillés à pic; leur fond est couvert d'un enduit blanc grisâtre. Autour, les petits lobules de l'amygdale respectés sont gonflés, rouges, saillants. L'une des ulcérations est à la partie supérieure, elle a une forme générale rectangulaire, une autre est à la partie inférieure de l'organe, elle est allongée transversalement. Le reste de l'amygdale est rouge. Il n'y a pas de ganglions. L'haleine à cette époque n'est plus fétide.

Nous prescrivons au malade des badigeonnages formolés. Quatre jours après, le fond de l'amygdale n'est presque plus grisâtre, et quinze jours après, l'ulcération est cicatrisée, mais l'amygdale reste rouge et peu volumineuse.

Obs. IV. — M. M..., garçon de café, âgé de vingt et un ans, vient nous consulter le 24 mars 1898 à notre clinique. Il a commencé à souffrir de la gorge il y a quinze à dix-huit jours, il n'a pas eu de fièvre au début. Les premiers jours, il a craché des petits caillots sanguins. Depuis ce moment il a de la gêne à avaler. Il y a cinq jours, la douleur a augmenté, la gorge est devenue plus rouge, et il y avait un « trou » dans l'amygdale droite. Il ne se souvient pas si l'haleine a été fétide, il n'a pas eu de ganglions tuméfiés.

Actuellement, le malade n'éprouve pas de douleur proprement dite, il a seulement une certaine gêne à avaler, une sensibilité de la gorge, quand il mange des aliments durs.

L'amygdale droite est très peu volumineuse; elle présente à sa partie supérieure une ulcération grisâtre, à bords déchiquetés, taillés à pic, entourée de petits mamelons formés par les lobules gonflés dans l'amygdale. L'ulcération est allongée de haut en bas, creusée de la masse de l'organe. Nous prescrivons des badigeonnages à la glycérine formolée.

Le 26 mars, quoique le malade n'eût fait des badigeonnages que depuis la veille au matin, l'ulcération n'est plus recouverte par une fausse membrane; elle est rosée, moins creuse; il y a encore un peu d'enduit gris à la partie externe. Dans le fond se fait le bourgeonnement. Il n'y a pas de douleur, pas de fétidité de l'haleine. Nous n'avons pas revu le malade depuis cette époque.

BIBLIOGRAPHIE

Lasèque. — *Traité des origines.* Paris, 1868.

Homolle. — Thèse de Paris, 1875.

Matier. — *Ann. de la Policlin. de Paris,* p. 123, 5 nov. 1890.

Morell Mackenzie. — *Traité des maladies du pharynx et du larynx,* trad. par E. J. Moure et F. Berthier, p. 42, Paris, 1882.

Fournier. — *Bull. méd.,* 3 fév. 1895.

Filloux. — Thèse de Paris, 1886.

Fraenkel. — *Berlin. klin. Wochens.,* 1886.

Seiffert. — *Wiener med. Wochens.,* p. 1133, 1886.

Moure. — Communication faite à la Soc. franç. d'otol. et de laryngol., mai 1895.

Mendel. — Communication faite à la Soc. franç. d'otol. et de laryngol., mai 1895.

Bernheim (J.). — Demonstration in der Sitzung der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 18 juin 1897 (*Jahrbücher der Kinderheilkunde.* Anal. *in Semaine méd.,* Lettres d'Autriche, p. 252, 30 juin 1897).

Bernheim (J.). — Ueber einen bakteriologischen Befund bei Stomatitis ulcerosa (mit 3 Figuren) (*Centralbl. f. Bakteriol.* Erste Abt., Bd XXIII, nos 5-6, 11 Februar 1898).

Vincent (H.). — Sur une forme particulière d'angine diphtéroïde (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit.,* séance du 11 mars 1898, no 9, du 17 mars; discussion par Lemoine, Barbier, Legendre. Anal. *in Semaine méd.,* p. 109, 1898).

Lemoine (G. H.). — Angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles (*Semaine méd.,* p. 126, 1898; *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit.,* séance du 18 mars 1898, no 24, p. 252).

Plaut (H. C.). — Studien zur bakteriellen Diagnostik der Diphtherie und der Anginen (*Deutsche med. Wochens.*, n° 49, p. 920, 1894. Analysé par Kübler, *in Centralbl. Bakteriol.*, Bd XVII, p. 271, 1895).

Max Stooss. — Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen, der Stomatitis aphthosa und des Soors (*Mitteil. aus klinisken und mediz. Instit. der Schweiz,* Reihe III, Heft 1, 1895. Anal. par G. Ricker, de Zürich, *in Centralbl. Bakteriol.*, Abt. I, Bd XIX, p. 237, 1896).

Lermoyez, Helme et **Barbier.** — Un cas d'amygdalite colibacillaire (*Semaine méd.*, p. 297, 1894, et Soc. méd. des hôpit., séance du 22 juin 1894).

Barbier. — Discussion (*Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôpit.*, n° 9, p. 248, séance du 11 mars 1898).

Dvouyeglasoff. — *Des microbes de la cavite buccale des malades,* thèse de Saint-Pétersbourg, 1896. (anal. *in Revue d'hygiène,* p. 718, 20 août 1897).

Claudius. — Méthode de coloration à la fois simple et contrastante des microbes (*Ann. de l'Institut Pasteur,* t. XI, p. 332, 1897).

Tochtermann (A.). — Ein aus Blutserum gewonnener sterilisierbarer Nährboden zugleich ein Beitrag zur Frühdiagnose der Diphtherie (*Centralbl. f. innere Medizin,* n° 40, p. 961, 1895). Travail de la clinique d'Unverrichts de Magdebourg, anal. par O. Voges, de Berlin, *in Centralbl. f. Bakteriol.,* Erste Abt., Bd XVIII, p. 655; et par Dieudonné, de Berlin, *in Id.*, p. 552.

Escherich (Th.). — *Diphtérie, croup. sérumthérapie,* p. 16, 1895.

Koplik (Henry), de New-York. — Die Aetiologie der akuten Retropharyngealabcesse bei Kindern und Sänglingen (*Centralbl. f. Bakteriol.,* XVI, p. 491, 1894).

Frühwald (F.) — Ueber Stomatitis ulcerosa (*Jahrbuch f. Kinderheilk.,* Bd XXIX, p. 200, 1889. Anal. par Dittrich, de Prague, *in Centralbl. f. Bakteriol.,* V, p. 676, 1889).

W. Vignal. — *Archiv. de physiol. normale et pathol.,* p. 498, 1887.

Grimbert et **Choquet.** — Sur la présence du colibacille dans la bouche de l'homme sain (*Soc. de biol.*, p. 664, 19 oct. 1895).

Cabadé. — *Leçons sur les maladies microbiennes,* p. 405. Masson, 1890.

Vincent (H.). — Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital (planche VI), p. 488 (*Ann. de l'Institut Pasteur,* 1896).

Moncorvo. — Note sur la pathogénie de la fièvre aphteuse (*C. R. de la Soc. de biol.,* n° 28, p. 672, 1895).

Senator. — Ueber Synanche contagiosa. Ueber Diphtherie (*Archiv de Virchow,* t. LVI, p. 56).

Verneuil et **Clado.** — Des abcès spirillaires (*C. R. de l'Acad. des sc.,* 11 fév. 1889, t. CVIII, p. 272, d'après David, *in Jahresb,* p. 272, 1888).

Vignal (W.). — Recherches sur les microorganismes de la bouche (*Archiv. de physiol.,* 3 série, VIII, 1886).

Léon (F.). — *Le bacille de Friedländer, son rôle pathogène.* Thèse de Paris, 26 mai 1897.

Hébert (Ad.). — *Les angines à bacille de Friedländer.* Thèse de Paris, 5 novembre 1896.

Rudolf Arndt, de Greifswald. — Beobachtungen an Spirochaete denticola der Spirochaete des Zahnschleimes, p. 76 (*Archiv f. Pathol., Anat. und Physiol. de R. Virchow,* t. LXXIX, 1880).

Weibel (E.). — Untersuchungen über Vibrionen (mit 10 Abbildungen) aus dem bakteriologischen Laboratorium des hygienischen Instituts in München, p. 225, 257, 289 (*Centralbl. f. Bakteriol.,* 1888, Bd IV, et 1887, Bd II, nº 16, mit 1 Tafel).

J. W. W. Stephens M. B. und **R. F. Wood Smith.** — Vibrio tonsillaris (Klein), Beschreibung eines aus der Mundhöhle isolierten Vibrios (aus dem pathologischen Laboratorium Saint Bartholomew's Hospital, London) (*Centralbl. f. Bakteriol.,* Abt. I, Bd XIX nº 24, p. 929 (1 planche), 30 juin 1896).

Elsner. — Untersuchungen über electives Wachstum der Bacterium Coli. Arten und des Typhusbacillus und dessen diagnostische Verwertbarkeit (*Zeits. f. Hygiene,* Bd XXI, 1895. Anal. par O. Voges, de Berlin, *in Centralbl. f. Bakteriol.,* Bd XVIII, p. 591, 1895).

Chaillou et **Martin.** — Études sur la diphtérie (*Ann. de l'Institut Pasteur,* VIII, p. 154, 1894).

Petit (R.). — *Le sérum antidiphtérique.* Thèse de Paris, p. 56, 5 nov. 1896.

Blasi (L. de) et **Russo Travali (G.).** — Contribution à l'étude des associations bactériennes dans la diphtérie, p. 387 (*Ann. de l'Institut Pasteur,* t. X, 1896).

Bernheim (Jakob). — Ueber die Mischinfection bei Diphtherie (*Zeits. f. Hygiene,* Bd XVIII, p. 528, 1894).

Boulloche (P.). — *Les angines à fausses membranes* (Bibl. Charcot-Debove).

Veillon (A.). — *Étiologie et pathogénie des angines aiguës non diphtériques.* Thèse de Paris, p. 19, 18 juillet 1894.

Miller (W. D.). — *Der Mikroorganismen der Mundhöhle.* 2ᵉ édit., p. 309, Thieme, Leipzig, 1892.

David (Th.). — *Les microbes de la bouche.* Alcan, 1890.

Rappin (G.). — *Des bactéries de la bouche à l'état normal et dans la fièvre typhoïde,* ch. VII. Paris, 1881.

Podbielskij (A.). — Untersuchung der Mikroben der Mundhöhle von Erwachsenen und Kindern im gesunden Zustand mit 3 Taf.). Dissert. in-8º, 124 p. Kazan, 1890, en russe. (Anal. *in Centralbl. f. Bakteriol.,* Bd IX, p. 617, 1891, par Rothert, de Kazan, et *Centralbl. f. Bakteriol.,* X, 1891, p. 607, Bermenkung zu der « Erklärung » der Herrn Dʳ A. Podbielskij.)

Bonhoff. — Untersuchungen über Vibrionen und Spirillen (*Archiv. f. Hygiene,* nº 26, p. 162, 1896).

Brix. — Ein neuer Vibrio aus Sputum (*Hygien Rundschau,* nº 20, p. 913, 1894. Anal. par A. Weichselbaum, de Vienne, *in Jahresbericht pathogenen Mikroorganismen de von Baumgarten,* X Jahrg., p. 438, 1894, 1896).

Foote (Charles-J.). — Report of a case of gangrenous stomatitis, with a bacteriological examination (*The Amer. Journal of the med. scienc.*, XVI, n° 2, p. 256, 1893. Anal. par Kurt Müller, de Halle, *in Centralbl. f. Bakteriol.*, Bd XV, p. 122, 1894).

Schimmelbusch (C.). — Ein Fall von Noma (*Deutsche med. Wochens.*, n° 26, 1889. Anal. *in Jahresbericht Baumgarten*, p. 340, 1889).

Griffon et **Bezançon.** — *Sem. méd.*, p. 180, 1898, et *Soc. méd. des hôpit.*, séance du 15 avril 1898.

Widal et **Bezançon.** — *Soc. méd. des hôpit.*, 13 mars 1896.

Widal. — *Les Associations microbiennes* (Rapport au Congrès de Montpellier, p. 30, 1898).

Séance du 4 mai.

Présidence de M. Lannois, de Lyon.

DE LA GUÉRISON DES PERFORATIONS TYMPANIQUES

PAR L'ACIDE TRICHLORACÉTIQUE

Par le Dr C. **MIOT**, de Paris.

Ce traitement, préconisé par Okuneff, m'ayant donné de bons résultats, il m'a paru intéressant de les publier avec les remarques qu'il m'a suggérées.

Faire cicatriser une perforation du tympan est obtenir un bon résultat quand on ne diminue pas l'acuité auditive d'une manière sensible, car un malade entendant suffisamment avec une ouverture de ce genre, sans suppuration de la caisse, préférera le *statu quo* à la diminution de son audition consécutive à la cicatrisation. Aussi faut-il se demander tout d'abord si, oui ou non, cette guérison influencera l'audition d'une manière fâcheuse. On peut s'assurer du résultat à obtenir par l'application du tympan artificiel oblitérant la perforation. Si ce moyen prothétique améliore beaucoup

l'audition, c'est que la chaîne est en bon état; et, après la cicatrisation, l'audition restera à peu près aussi bonne qu'auparavant, ou au moins très suffisante. Je reconnais, dans ces cas, que le tympan artificiel n'appuie pas sur l'étrier, soit directement, soit par l'intermédiaire du tympan déprimé, ce qui pourrait faire croire à l'intégrité de la chaîne des osselets. Il en résulterait, après la cicatrisation, une diminution très considérable de l'acuité auditive.

Indications. — Les perforations se présentent dans des conditions avantageuses ou défavorables. D'une manière générale, on peut faire cicatriser facilement toute perforation située en pleine membrane, c'est-à-dire non limitée dans une partie de sa circonférence par le cadre osseux, le manche du marteau ou toute autre partie osseuse. Il n'en est pas de même de celles qui vont du cadre osseux au bord antérieur ou postérieur dénudé du manche du marteau. Tant qu'il existe un peu de tissu tympanique à l'un des bords de cette apophyse limitant la perforation, il est possible d'obtenir la formation d'une cicatrice; dans les cas contraires, les cautérisations ne m'ont donné à peu près aucun résultat. Il en a été de même des perforations intéressant la membrane de Schrapnell et une partie plus ou moins grande de la paroi osseuse correspondante (paroi externe de l'attique).

L'étendue de la perforation et le temps écoulé depuis la cessation de l'écoulement sont des facteurs importants dont il faut tenir compte, d'après Simone, de Cagliari. Il est certain que plus l'ouverture est grande, plus de temps elle exige pour se cicatriser. Au surplus, il y a des limites à la cicatrisation, et quand l'ouverture intéresse le tympan tout entier, les guérisons deviennent beaucoup plus rares. Dans un cas de destruction pour ainsi dire totale du tympan avec élimination à peu près complète du manche du marteau, j'ai pu cependant obtenir la formation d'un tissu cicatriciel qui a remplacé le tympan, tout en conservant une audition satisfaisante.

L'ancienneté de la perforation n'est pas toujours une raison pour que la cicatrisation en soit difficile. Car j'ai obtenu quelquefois la guérison de perforations datant de trente et même de quarante-deux ans, après quelques cautérisations (obs. I et IV).

Comme Simone, j'ai constaté que l'âge du malade ne paraît pas avoir une influence manifeste sur la rapidité de la cicatrisation. Ainsi, chez un enfant de quatorze ans, j'ai obtenu la guérison avec beaucoup de difficulté, tandis qu'elle a eu lieu chez une femme de soixante-sept ans après trois cautérisations. Cependant, il faut ajouter que la perforation de cet enfant était grande et avait des bords très indurés, tandis que celle de la femme était moyenne avec des lèvres assez peu épaisses.

En résumé, pour moi, la difficulté d'obtenir un tissu cicatriciel dépend exclusivement de la nature des bords de l'ouverture. Si ces derniers sont assez souples, minces, grisâtres, en un mot peu altérés, il y a tout lieu d'espérer une cicatrisation rapide, comme dans les deux cas signalés ci-dessus (obs. I et IV). Mais si les bords sont épais, lisses, luisants, cutanisés ou bien blanchâtres, d'un blanc crayeux par suite d'une accumulation de cellules épithéliales cornées ou de dépôts calcaires, ils résistent, en général, beaucoup plus à l'action du caustique et se recouvrent moins vite de tissu cicatriciel.

Avant d'avoir recours à l'emploi de l'acide trichloracétique, il est bien préférable d'attendre que l'hyperémie de la muqueuse ait disparu afin de ne pas courir le risque de voir revenir l'écoulement. Il est vrai que cet écoulement se tarit vite avec la cessation des cautérisations et l'emploi des instillations médicamenteuses.

Chez quelques malades atteints d'un écoulement séro-muqueux ou purulent pendant l'emploi de l'acide trichloracétique, j'ai continué quand même ce traitement en ayant soin de prescrire des instillations, deux ou trois fois par jour dans l'intervalle des cautérisations, et de cesser momentané-

ment ces dernières, si l'écoulement n'était pas tari au bout de quelques jours.

L'existence d'un suintement de la cavité tympanique n'est pas une contre-indication absolue aux cautérisations. A trois malades affectés d'otorrhée et de tuberculose pulmonaire, j'ai pratiqué des cautérisations qui ont plutôt diminué qu'augmenté l'écoulement, ce qui n'a pas empêché ces malades de suivre le traitement destiné à faire cesser l'otorrhée. Des quatre perforations qui concernent ces trois malades, il faut excepter celle du tympan gauche d'un jeune homme (obs. III), qui ne s'est pas cicatrisée après vingt-cinq cautérisations faites deux fois par semaine, tous les cinq, huit ou dix jours. La suppuration de la caisse ayant été tarie au mois de décembre 1897, j'ai recommencé le traitement à la fin de janvier 1898, et obtenu, le 29 avril dernier, après vingt cautérisations, la guérison de cette perforation qui intéressait les deux tiers de la moitié antérieure du tympan, avec audition satisfaisante.

Mode d'emploi. — Voici comment j'ai l'habitude de procéder. Pendant six minutes, j'applique sur la perforation une mince lamelle de coton imbibée d'une solution de cocaïne à 1/5 trinitrinée (Gauthier). Ce temps écoulé, j'enlève cette lamelle et je garnis d'une très mince couche de coton l'extrémité fine d'un stylet. Cette extrémité ayant été à peine imbibée d'eau et mise un instant en contact avec des cristaux d'acide trichloracétique, il ne reste plus alors qu'à toucher avec ce stylet les bords de l'ouverture tympanique, en ayant soin d'éviter le reste du tympan et la muqueuse de la paroi interne de la caisse. Les parties touchées blanchissent aussitôt, une douleur assez vive se produit, dure une minute environ, puis diminue et cesse au bout de quelques minutes.

La quantité de caustique imbibant le coton ne doit pas être en excès, afin de ne pas couler dans la caisse et de ne

pas déterminer une inflammation suppurative susceptible de rendre nécessaire l'interruption des cautérisations pendant quelque temps et de retarder beaucoup la guérison. Cette inflammation persiste en général quelques jours seulement, mais peut durer quelques semaines.

L'intervalle mis entre chaque cautérisation varie suivant les auteurs. Ainsi Alt, à la clinique de Grüber, a obtenu la guérison de quarante perforations par des cautérisations faites tous les quatre jours pour les grandes perforations, et tous les huit jours pour les petites. Il n'a pas traité de perforations intéressant la partie postéro-supérieure du tympan, ou la membrane de Schrapnell, ou le tympan tout entier.

Contrairement à Alt, je pratique les cautérisations pour les perforations petites et moyennes tous les huit à quinze jours, et pour les grandes tous les six à huit jours, afin que ces inflammations, trop souvent répétées, ne détruisent pas autant le tissu de nouvelle formation et ne déterminent pas une hyperémie de la muqueuse de la caisse susceptible de favoriser le retour d'un écoulement purulent.

Sous l'influence de ces cautérisations on voit le tissu cicatriciel se former progressivement et rétrécir l'ouverture. Cependant il arrive que les bords ne s'enflamment pas quand ils sont trop indurés. A ce propos, je me rappelle un garçon de quatorze ans dont le bord inférieur de la perforation gauche, réduit à la partie fibreuse d'insertion au cadre osseux, ne se modifia pas, même après trente cautérisations dont plusieurs répétées à de courts intervalles. Dans ces cas, il faut les aviver avec le galvanocautère, comme je le fis chez ce malade, ou y pratiquer des incisions rayonnées, ayant un millimètre de longueur environ ou plus, et distantes les unes des autres de deux à trois millimètres; insensibiliser fortement ces petites plaies avec une solution de cocaïne trinitrinée à 1/3 ou d'orthoforme, puis les cautériser avec l'acide trichloracétique. C'est ainsi que je suis parvenu

chez quatre malades à déterminer la formation d'un tissu cicatriciel alors que j'avais échoué avec l'acide seul.

Le tissu cicatriciel oblitérant la perforation est parfois très déprimé dans les premiers temps de sa formation par rapport au reste de la membrane tympanique. Et il forme une concavité telle, dans certains cas, qu'il paraît avoir contracté des adhérences avec la paroi interne de la caisse, ainsi que je l'ai constaté chez quelques malades, mais il se rétracte au bout de quelque temps et se met de niveau avec le reste du tympan.

En se formant, la cicatrice peut contracter des adhérences avec les parties voisines. Mais du moment où ces adhérences permettent des mouvements suffisants aux organes de transmission, elles ne nuisent pas d'une manière bien sensible à l'audition puisque cette dernière reste à peu près égale à celle que donnait l'emploi du tympan artificiel.

Le tissu cicatriciel oblitérant la perforation s'étant rompu chez quelques-uns de mes malades, peu de temps après sa formation, il me paraît utile de le soutenir pendant les premières semaines avec une lamelle de coton, surtout si le malade a des quintes de toux violentes, et d'éviter toutes autres expirations forcées.

Chez d'autres malades, le tissu cicatriciel a été détruit en partie ou en totalité à la suite d'hyperémies nouvelles de la muqueuse de la caisse. Ces rechutes ne paraissent pas étonnantes lorsqu'on constate l'état dans lequel est fréquemment le rhino-pharynx de ces malades. Aussi est-il utile de traiter les régions désignées. Il faut soigner de nouveau ce catarrhe de la caisse et recommencer les cautérisations lorsque toute trace d'inflammation et de suintement a disparu.

Pendant les premiers temps de la cicatrisation, il y a parfois de grandes variations de l'audition dépendant de l'inflammation plus ou moins grande de la muqueuse de la trompe, parfois de la caisse.

En comparant l'audition d'un malade muni d'un tympan

artificiel ou ayant un tympan cicatrisé, il y a une légère différence en faveur du tympan artificiel; mais l'avantage que présente l'occlusion de la perforation, empêchant toute infection de la cavité tympanique par le conduit, est donc à considérer sérieusement, et il vaut mieux entendre un peu moins, du moment où l'audition est suffisante, que de s'exposer à une suppuration à répétitions de cette cavité.

On doit se demander si, pendant le cours du traitement, on peut appliquer un tympan artificiel après chaque cautérisation. En mettant en contact avec le caustique, peu d'instants après son emploi, une lamelle en caoutchouc, comme le tympan de Lucae, sur la partie cautérisée, on peut déterminer une inflammation vive de la membrane, ainsi que de l'écoulement et des douleurs plus ou moins fortes.

Si c'est un corps humide, comme un bourdonnet de coton ou un lambeau d'étoffe mouillé, on rend l'action du caustique moins efficace, et, par suite, la formation du tissu cicatriciel difficile ou moins rapide. Il y a moins d'inconvénients à user du moyen prothétique, quelques heures après la cautérisation ou le lendemain, de préférence. Il vaut donc mieux laisser béante l'ouverture tympanique et se contenter de tenir le méat auditif fermé avec un bourdonnet de coton aseptique.

Ce n'est pas seulement avec l'acide trichloracétique qu'on peut obtenir l'oblitération d'une perforation. Que faut-il, en effet, pour provoquer la formation du tissu cicatriciel? enflammer suffisamment les bords de l'ouverture. Plusieurs acides énergiques, comme l'acide chlorhydrique, l'acide azotique, l'acide chromique, le fer rouge (galvanocautère), peuvent produire cet effet, mais tous ne conviennent pas à cause de l'inflammation consécutive qu'ils déterminent.

De tous ces agents caustiques, je choisis d'abord l'acide trichloracétique avec ou sans incisions préalables parce qu'il provoque rapidement la formation d'un tissu cicatriciel sans réaction inflammatoire vive, et ensuite le galvanocautère.

Sur cinquante et une cautérisations traitées par l'acide trichloracétique, il y a eu :

1° Au point de vue de la cicatrisation, quarante-neuf succès.

Les guérisons ont été nombreuses parce que j'ai éliminé de ma pratique, après des insuccès antérieurs, toutes les grandes perforations ne paraissant pas devoir se cicatriser facilement, comme celles qui intéressent la membrane de Schrapnell et la partie correspondante de la paroi osseuse ou la membrane du tympan tout entière avec élimination à peu près complète du manche du marteau.

2° Au point de vue de l'audition, deux fois aggravation de la surdité après formation de synéchies dans la partie postéro-supérieure de la membrane du tympan.

Quarante-neuf fois une audition satisfaisante.

Conclusions. — A moins de cas exceptionnels, comme ceux que j'ai indiqués, l'acide trichloracétique est un bon agent pour obtenir la cicatrisation plus ou moins rapide des perforations tympaniques. Les incisions rayonnées, le galvanocautère doivent être réservés pour exciter certains bords indurés qui résistent à l'acide.

Observation I. — *Mars 1879.* — Mme L..., trente-quatre ans, a eu à l'âge de dix ans, c'est-à-dire en 1855, des douleurs d'oreille et un écoulement qui s'est tari à gauche, au bout de peu de temps, et persiste encore à droite.

Tympan gauche adhérant à la paroi interne de la caisse. Surdité à peu près absolue.

Tympan droit : perforation ovalaire de 4 millimètres et demi de longueur à sa partie antéro-moyenne.

Otorrhée guérie en février 1882.

De *1882* à *1897*, audition très bonne avec la lamelle de coton appliquée à des intervalles de huit à quinze jours, un à six mois.

3, 17, 31 mai 1897. — Cautérisation des bords de la perforation avec l'acide trichloracétique.

21 juin. — Cicatrisation.

2 décembre. — Guérison maintenue.

Obs. II. — *14 juin 1895.* — M. F..., suppuration des deux caisses depuis douze ans.

Mai 1896. — Suppuration tarie à gauche, persiste à droite.

14 juin. — Première cautérisation des bords de la perforation avec l'acide trichloracétique.

28 juin, 12 et *26 juillet, 9, 16, 23, 30 août.* — Cautérisations.

2 septembre. — Écoulement purulent. Instillations d'eau phénosalylée ou boriquée à alterner, pendant huit jours consécutifs.

4 octobre. — Écoulement tari. Perforation diminuée d'étendue. Cautérisation.

4, 25 octobre. — Cautérisation. Un peu de suintement muqueux. Instillations, deux à trois fois par jour.

1er, 11 novembre. — La perforation n'a plus qu'un millimètre environ de diamètre. Pendant le Valsalva, gargouillement dans la caisse du tympan. Expulsion dans le conduit d'un peu de liquide séro-muqueux.

22 novembre. — Pas de cautérisation, gargouillement pendant le Valsalva.

28 novembre. — La perforation à bords humides, rougeâtres, est réduite à une ouverture imperceptible d'un millimètre, à travers laquelle vient sourdre un peu de liquide séro-muqueux, pendant le Valsalva forcé. Tympan toujours un peu infiltré, avec manche du marteau assez visible dans toute son étendue. Craquements humides pendant le Valsalva. Tympan artificiel enduit de vaseline iodoformée.

8 décembre. — Perforation cicatrisée.

8 janvier 1898. — Même état.

29 janvier. — Entendant moins bien et sentant l'air passer dans son conduit auditif externe pendant l'emploi du Valsalva, le malade vient me montrer son oreille, dont le tympan droit doit être perforé. En effet, il existe une perforation allongée, ayant 4 millimètres de longueur environ, à bords amincis, exsangues, excepté au bord supérieur, un peu rouge et tuméfié. Cautérisation.

1, 5, 14 février. — Cautérisation.

21 février. — Perforation cicatrisée. Tympan artificiel sur la cicatrice pendant quinze jours, renouvelé une fois.

2 et *16 avril.* — Bonne audition.

Remarque. — Du 8 décembre au 29 janvier que la perforation est restée cicatrisée, l'audition a varié beaucoup à cause d'un état muqueux de la trompe et de la cavité tympanique.

Obs. III. — *5 novembre 1894.* — M. R..., trente ans. Tuberculose pulmonaire au deuxième degré. Suppuration de la caisse gauche depuis deux ans, et de l'oreille droite depuis six mois.

Traitement général et local.

20 novembre 1896. — Suppuration tarie à droite, persistant à gauche.

Depuis deux ans, l'application des tympans artificiels donnant au malade une excellente audition des deux côtés, mais ne faisant pas cicatriser les perforations ovalaires qui siègent dans la moitié antérieure des tympans et ont : la droite, 6 millimètres ; la gauche, 8 millimètres environ de longueur, je me décide à en toucher les bords avec l'acide trichloracétique, une fois par semaine.

11 décembre. — Cicatrisation de la perforation droite après trois cautérisations.

7 janvier 1897. — Audition moins bonne à droite. Le tissu cicatriciel a dû se rompre pendant un excès de pression produit au moment où le malade se mouchait, car le malade a ressenti à ce moment une légère douleur dans l'oreille et un sifflement.

En effet, il existe au niveau du tissu cicatriciel une ouverture d'un millimètre environ de largeur, que je me contente de recouvrir d'une lamelle de coton enduite de vaseline iodoformée.

2 et *11 février.* — Cautérisation. Tympan artificiel.

19 février. — Cicatrisation de la perforation droite. Pour renforcer cette cicatrice, je la recouvre avec une lamelle de coton imbibée de vaseline iodoformée.

23 mai. — Dix-huitième cautérisation des bords de la perforation gauche. La suppuration de la caisse persiste malgré les lavages fréquents de la caisse à l'eau phéniquée, mentholée, boriquée, ou à la vaseline iodoformée. En dépit de l'écoulement, le malade emploie toujours un tympan artificiel à gauche. Pas de cautérisation.

Le malade part pour la campagne à cause de son mauvais état général.

21 juillet. — La suppuration de la caisse gauche dure toujours. Le malade continue son traitement général et local. Il emploie toujours le tympan artificiel à gauche.

3 décembre 1897. — Le malade revient pour subir de nouvelles cautérisations.

État général moins mauvais. Écoulement tari. Suintements par moments. Perforation bien peu diminuée, muqueuse de la paroi interne de la caisse épaissie et rouge. Insufflation de vapeur iodoformée. Cautérisation des bords de la perforation. Instillation d'eau boriquée, matin et soir.

27 décembre. — Insufflations de vapeur iodoformée dans la caisse deux fois par semaine. Tympan artificiel à gauche.

23 janvier 1898. — Pas de suintement. Cessation des insufflations iodoformées. Cautérisation.

1er, 8, 11, 18, 25 février. — Cautérisations.

29 avril. — Cicatrisation.

Il est à remarquer que tant que la perforation a été assez grande, j'ai vu la muqueuse de la paroi interne de la caisse assez rouge. Trois jours après la cicatrisation, je constatai, pendant l'emploi du Valsalva, un bruit de souffle avec quelques râles humides, légers. L'audition varie, mais elle changera moins à mesure que l'hyperémie de la muqueuse diminuera.

Obs. IV. — *19 décembre 1895.* — Mme B..., trente-cinq ans. Écoulement des oreilles sans douleurs vives pendant l'enfance. Tari depuis un grand nombre d'années à droite, pendant quelque temps à gauche, il est revenu de ce côté depuis trois ans.

P.O. m. { bonne des deux côtés, meilleure que P.A.

P.A. { M. { O. d. = 10 centimètres.
O. g. = nulle.
Voix ordinaire { O. d. = 1 mètre environ.
O. g. = à peine de près.

La malade suit avec beaucoup de peine une conversation générale à table.

Tympan droit : perforation antéro-moyenne de 3 millimètres de largeur environ.

Tympan gauche : à peu près détruit. Muqueuse de la caisse tuméfiée, masses cholestéatomateuses dans le conduit et l'attique, retirées avec une pince et un crochet. Dislocation de la chaîne. Branches de l'étrier disparues. J'ai obtenu la guérison du cholestéatome par une opération.

Cette oreille a été traitée sans succès pendant plusieurs mois par un otologiste, qui ne s'est pas occupé de la surdité de l'oreille droite et n'a pas essayé l'emploi d'un tympan artificiel.

22 décembre. — Après avoir lavé les parois du conduit auditif externe droit et les parties restantes du tympan avec un bourdonnet de coton imbibé d'une solution aqueuse de sublimé à 1/1000,

j'applique un tympan artificiel sur la perforation. Aussitôt après, la malade suit la conversation sur un ton très peu élevé, à une grande distance.

25 décembre. — La malade entend très bien et ne se considère plus comme sourde. Après avoir enlevé le tympan artificiel et bien lavé les parois du conduit et le tympan, j'en remets un autre que la malade devra garder.

10 janvier 1896. — J'enlève le tympan qui est resté à demeure plus d'un an et a très bien maintenu l'audition jusqu'à il y a huit jours. En examinant le fond du conduit, on constate facilement que la pièce est déplacée.

6 mai 1897. — Cette malade acceptant l'offre que je lui fais d'essayer d'obtenir la cicatrisation de la perforation du tympan, séance tenante, je cautérise les lèvres de la perforation avec de l'acide trichloracétique. Quelques minutes après, tympan artificiel.

3 juillet. — Malgré mes recommandations, la malade ne revient qu'aujourd'hui. Deuxième cautérisation. Tympan artificiel.

22 janvier. — La malade se décide à reprendre son traitement régulièrement.

18 avril. — Dixième cautérisation.

25 avril. — Perforation cicatrisée. Audition satisfaisante.

30 avril. — Même état.

Remarque. — Le fait de conserver à demeure un tympan artificiel pendant plus d'un an est intéressant. A ce propos, je tiens à dire que j'ai revu, ces jours derniers, une de mes malades dont l'audition a été très satisfaisante durant trois ans, avec le même tympan qui n'a pas été touché pendant tout ce temps. Cette malade est revenue à ma clinique parce que la surdité s'est reproduite après le déplacement de la pièce.

Cette lamelle de coton, dont nous avons démontré les avantages, le Dr Veyrat et moi, a un millimètre d'épaisseur environ et est bien distincte de la boulette de coton de Yearsley. On la découpe généralement avec des ciseaux, sous la forme d'un disque arrondi ou légèrement ovalaire dont les dimensions sont un peu plus grandes que la perforation à recouvrir. Elle est appliquée après avoir nettoyé le conduit et les parties restantes du tympan avec des bourdonnets de coton imbibés de solution de sublimé à 1/1000.

La boulette de Yearsley, par ce fait qu'elle est ronde, a besoin d'être arc-boutée contre les bords de la perforation et la paroi correspondante du conduit pour bien rester à demeure. A cause de sa forme on est obligé de la faire pénétrer, en partie, dans la perforation, de telle sorte qu'elle produit une saillie dans la caisse en touchant même sa paroi interne dans bien des cas. Il en résulte moins de tolérance et de l'hyperémie susceptible de favoriser le retour de l'écoulement.

DE LA TRACHÉO-THYROTOMIE

DANS LE CANCER DU LARYNX

Par le Dr E. J. MOURE,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le cancer du larynx est certainement une des affections les plus graves et les plus rebelles que nous ayons à traiter du côté de l'organe vocal. Jusqu'à ce jour, aucun traitement médical, même l'acide arsénieux, la teinture de tuya, l'extrait de chélidoine, etc., n'a donné de résultats bien probants et assez satisfaisants pour que l'on puisse en conseiller l'usage avec quelque espoir de succès. C'est encore à la chirurgie seule qu'il faut demander le remède efficace contre un mal aussi grave quant à ses conséquences. Mais, parmi les interventions chirurgicales applicables à ces néoplasies, les unes, telles que la trachéotomie et la laryngotomie intercrico-thyroïdienne, sont purement palliatives, tandis que les autres, plus radicales, cherchent à être curatives. Je ne crois pas que, jusqu'à ce jour, l'extirpation complète du larynx, malgré de nombreuses tentatives faites un peu de tous les côtés, ait donné de résultats bien brillants, car les statistiques se rapportant à cette intervention sont partout déplorables et le pourcentage des décès réellement trop considérable

pour engager les chirurgiens dans une voie aussi périlleuse. J'irai même plus loin en disant que si l'opération réussit, les malades mènent ensuite une existence si pénible et si douloureuse, qu'il vaudrait presque autant pour eux avoir succombé à l'affection dont ils étaient atteints. La survie, dans ces cas, n'est jamais très considérable, et l'on pourrait compter aujourd'hui le nombre d'opérés réellement guéris ayant survécu plus de huit à dix ans à l'ablation de leur larynx. C'est surtout pour ces motifs, je crois, que la laryngectomie totale n'est pas entrée dans la pratique courante de la chirurgie laryngée.

Une autre opération bien moins grave dans ses conséquences, et qui paraît avoir donné des résultats sérieux, est la simple ouverture du larynx (thyrotomie, laryngo-fissure), par laquelle on crée un large accès sur la tumeur, que l'on peut ensuite enlever complètement en sectionnant même les parties saines, c'est-à-dire en dépassant l'insertion du néoplasme. Une condition est nécessaire, cependant, pour que l'opération puisse avoir quelques chances de succès, c'est d'intervenir hâtivement, c'est-à-dire à la période où la tumeur encore très limitée n'a pas infiltré les tissus de voisinage et par conséquent n'a point déterminé des altérations parfois difficiles à apprécier et à délimiter, ce qui rend leur ablation totale à peu près impossible. C'est probablement pour avoir tenté des opérations radicales dans des cas trop avancés, et partant défavorables, il y a déjà plus de dix ans, que j'ai eu une série d'insuccès successifs qui, pendant assez longtemps, m'ont fait renoncer à ce mode d'intervention. J'ai rapporté, en effet, au Congrès de chirurgie de Paris en 1891[1], dans une communication faite sur ce sujet, une série de 4 observations ayant trait à des malades atteints de cancer du larynx, auxquels j'avais pratiqué l'ouverture de cet organe pour enlever des néoplasmes cancéreux déjà trop volu-

1. Publié *in extenso* in *Rev. de laryngol. de Moure*, n° 21, p. 641, 1891.

mineux sans doute, puisque la récidive a été la conséquence immédiate de mon intervention. Souvent même, les deux lames du thyroïde sectionné n'ont pu se réunir à nouveau, ce qui a permis à la tumeur, repullulant, de passer à travers le fibro-cartilage et venir produire à l'extérieur des champignons fétides, sanguinolents, bien faits pour rendre hésitant et m'empêcher ensuite de proposer une intervention de ce genre, que je considérais alors comme inutile.

Depuis ma communication, de nombreuses observations[1] ont été publiées un peu dans tous les pays, rapportant des succès à l'actif de la thyrotomie dans le cancer du larynx; à tel point que je me crus autorisé de tenter à nouveau l'expérience en choisissant des tumeurs bien limitées, c'est-à-dire des lésions reconnues de très bonne heure et occupant certaines parties du larynx. Depuis cette époque, je suis loin de n'avoir obtenu que des succès, mais j'ai par-devers moi trois malades dont deux au moins peuvent être considérés comme définitivement guéris de leur cancer. Je n'ai du reste jamais eu d'insuccès opératoires immédiats, c'est-à-dire d'accidents imputables à l'opération. Depuis ce temps même je n'ai plus observé, dans les cas de récidive néoplasique, la perforation thyroïdienne et le bourgeonnement extérieur que j'avais vu se produire autrefois. Voici, du reste, deux cas opérés depuis déjà plusieurs années :

Observation I. — *Epithélioma de la corde vocale inférieure gauche. Trachéo-thyrotomie. Guérison depuis six ans et demi.*

Le premier fait se rapporte à un malade âgé de cinquante et un ans, exerçant la profession d'avocat, qui vint me consulter le 19 septembre 1892; ce malade était alors porteur d'une tumeur bourgeonnante occupant toute la longueur de la corde vocale inférieure gauche, sauf toutefois la région postérieure; la bande ventriculaire de ce côté était même un peu granuleuse sur les parties moyennes de son bord libre, les mouvements des aryténoïdes normaux. La tumeur était en un mot localisée sans aucune

1. Voir le travail récent du Dr Semon sur ce sujet *in Archiv. f. Laryngol.*, vol. VI.

espèce de gonflement ou d'infiltration périphérique apparente. Ce malade fut également examiné par mon collègue et ami le Dr Cartaz qui, pour assurer le diagnostic, enleva un fragment de néoplasme, dont il confia l'examen au Dr Brault, alors chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de Paris; ce dernier confirma le diagnostic d'épithélioma que j'avais posé à l'examen laryngoscopique du malade.

La trachéo-thyrotomie acceptée par le malade et par sa famille fut pratiquée dans une même séance, le 23 octobre 1892, la tumeur ayant été enlevée aussi consciencieusement que possible, à l'aide des ciseaux et de la curette; le point d'insertion fut ensuite cautérisé au thermocautère. Les deux lames du cartilage thyroïde furent simplement maintenues rapprochées, et la plaie réunie: le plan musculaire au catgut, la peau avec un crin. Huit jours après la réunion était parfaite et j'enlevais les points de suture superficiels. La canule-tampon, introduite au moment de l'opération, fut laissée en place pendant trois jours, puis remplacée par une *canule volumineuse* (n° 8) de Mathieu; quinze jours après l'introduction de cette dernière, il se produisit sur la paroi latérale droite de la trachée une infiltration œdémateuse rougeâtre qui ne tarda pas à s'abcéder, donnant issue à du pus mélangé de sang; un moment même, je crus que ce gonflement était une récidive de la tumeur et j'avoue avoir eu alors de sombres pressentiments sur l'issue de la maladie; les douleurs devenant violentes, je remplaçai la canule n° 8 par une n° 7 et bientôt j'eus la satisfaction de voir les phénomènes inflammatoires locaux s'amender peu à peu et disparaître tout à fait. Le malade conserva ainsi sa canule jusqu'au mois d'avril 1893. A ce moment, comme le larynx était parfaitement cicatrisé, que tout allait pour le mieux, j'enlevai cette dernière avec l'espoir que mon malade resterait guéri au moins pendant quelques années.

En 1895, le malade venant me faire une nouvelle visite, m'affirma que, depuis l'opération, non seulement il ne ressentait plus rien, mais que sa voix était revenue comme autrefois. Je dois dire cependant qu'elle était moins timbrée et un peu couverte. Il avait, néanmoins, pu reprendre sa profession d'avocat, c'est dire qu'il pouvait encore se faire entendre d'un auditoire assez nombreux.

A la place de la corde vocale enlevée existait un tissu fibreux cicatriciel; les mouvements de l'aryténoïde du côté malade étaient normaux; en un mot, on retrouvait à la place de la tumeur un véritable tissu de cicatrice, faisant fonction de corde vocale. A la partie antérieure du cou on ne voyait plus de trace de l'incision,

les deux lames du cartilage thyroïde étaient absolument soudées; il n'existait qu'une simple dépression au niveau du point où avait été placée la canule trachéale.

Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion de suivre ce malade et de l'examiner à nouveau, car il vint encore me consulter pour des polypes muqueux des fosses nasales entretenus par un empyème des deux sinus maxillaires que j'ouvris par l'alvéole et qui s'améliorèrent considérablement sous l'influence de simples lavages; peut-être même ces empyèmes préexistants avaient-ils été la cause de l'abcès trachéal observé au cours de la cicatrisation de ma plaie thyroïdienne.

Actuellement, le malade est encore en parfait état, il continue à plaider, et depuis longtemps il a oublié l'opération qui a été faite du côté de son larynx. Il y a maintenant six ans et demi qu'il a été opéré; je puis donc le considérer comme définitivement guéri.

Obs. II. — *Épithélioma de la corde vocale inférieure gauche. Trachéo-thyrotomie. Guérison depuis cinq ans.*

Le second fait a rapport à un cultivateur âgé de soixante ans qui vint me consulter le 28 septembre 1893, et qui était lui aussi porteur d'une tumeur épithéliale occupant le tiers postérieur de la corde vocale inférieure gauche sans infiltration périphérique, sans la moindre gêne dans les mouvements des aryténoïdes. L'opération fut pratiquée le 25 octobre 1893, et dans la même séance je fis trachéotomie et thyrotomie. Comme dans le premier cas, je pratiquai une réunion immédiate en avant du larynx, sans toutefois suturer les deux lames du cartilage thyroïde qui furent simplement rapprochées; bien entendu, j'avais enlevé toute la tumeur à l'aide des ciseaux, de la curette et cautérisé le point d'implantation au thermocautère.

Le lendemain de l'opération, l'examen laryngoscopique me permit de constater l'existence d'une infiltration œdémateuse assez considérable des replis ary-épiglottiques, surtout à gauche, et une immobilisation de l'articulation crico-aryténoïdienne de ce côté, par gonflement périphérique. Les points de suture furent enlevés comme d'habitude le dixième jour, mais je laissai ma canule en place jusqu'au mois de janvier 1894, surveillant dans l'intervalle la cicatrisation de ma plaie et le point d'implantation de la tumeur, pour m'assurer qu'il ne se faisait pas de récidive, auquel cas j'aurais laissé en place la canule trachéale pour éviter de la replacer quelques mois plus tard. En mai 1895, il n'existait plus en avant du cou aucune trace de l'incision thyroïdienne, les deux lames étaient

soudées. On voyait une simple dépression sur la trachée, au niveau du point où avait été placée la canule.

L'examen histologique de la tumeur, pratiqué au laboratoire des cliniques de notre Faculté, démontra également qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux.

Depuis cette époque, j'ai eu également l'occasion de revoir ce malade; il est parfaitement guéri; il existe à la place de la corde vocale enlevée, un tissu de cicatrice blanchâtre qui permet de supposer que la tumeur ne récidivera pas. La voix, quoique un peu voilée, est cependant assez bonne. Le malade a repris ses occupations, sans plus songer au néoplasme dont il a été opéré il y a cinq ans et demi aujourd'hui.

Voici donc deux faits déjà anciens très probants au point de vue des résultats de la thyrotomie dans certains cas de cancer du larynx. Tous mes opérés ne se sont malheureusement pas comportés de la même manière, et l'un de mes deux plus récents vient ternir cette trop belle statistique.

En effet, j'ai eu l'occasion de pratiquer l'année dernière deux thyrotomies pour tumeur maligne du larynx.

Obs. III. — *Épithélioma de la corde vocale inférieure et de la bande ventriculaire gauche. Trachéo-thyrotomie. Récidive.*

Il s'agissait ici d'une dame âgée de soixante ans, atteinte d'un épithélioma occupant la corde vocale et la bande ventriculaire gauche; cette malade, un peu forte, avait été examinée par mes confrères les Drs Lubet-Barbon et Cartaz qui, tous deux, furent opposés à l'intervention chirurgicale; j'avoue moi-même m'être un moment rangé à cette manière de voir, car l'état général de la malade semblait faire craindre des accidents consécutifs à l'opération. Toutefois, le médecin de la famille et la famille elle-même ayant insisté auprès de moi pour qu'une intervention soit tentée, quel que doive en être le résultat, voulant essayer à tout prix de sauver cette malade, je pratiquai l'opération le 19 mai 1897, c'est-à-dire il y a plus d'un an. Dans la même séance, je fis comme d'habitude la trachéo-thyrotomie; l'opération se passa d'une façon normale, je pus enlever complètement la tumeur et cautériser le pédicule au thermocautère. Immédiatement après, suivant mon habitude, je fis une réunion des deux lames du cartilage thyroïde, en ayant soin, cette fois, de les suturer à l'aide d'un catgut assez

fort. Les jours suivants, les choses se passèrent d'une façon convenable, la température, sauf un seul jour, ne s'éleva guère au delà de 37/4 à 37/6. La malade eut un peu de bronchite et même de congestion pulmonaire auxquelles elle était très sujette, mais la marche de la cicatrisation fut des plus normales, la plaie se réunit par première intention, et tout alla pour le mieux au point de vue opératoire...

Actuellement, cette malade est encore porteur de sa canule, car, malheureusement, depuis quelques mois, s'est fait, sur le point d'implantation même du premier néoplasme, une récidive qui gênerait aujourd'hui la respiration, au point de nécessiter la trachéotomie, si je n'avais eu le soin de lui laisser sa canule trachéale à demeure, désirant bien m'assurer, avant de l'enlever, que la plaie marchait vers la cicatrisation et non vers la repullulation du néoplasme.

Je n'ai pas besoin d'insister sur le résultat ultérieur de cette récidive que je n'ai pas essayé d'opérer à nouveau parce qu'elle est trop diffuse et accompagnée d'infiltration de voisinage.

Obs. IV. — *Épithélioma de la corde vocale inférieure gauche. Trachéo-thyrotomie. Récidive. Deuxième thyrotomie. Guérison depuis sept mois.*

Un autre cas concerne un homme de cinquante-trois ans, ayant été atteint, du côté gauche, d'un épithélioma assez volumineux occupant toute la longueur de la corde vocale, sans infiltration périphérique et sans immobilisation de l'aryténoïde correspondant. Ce malade, vu à la clinique de la Faculté, fut opéré par moi à l'hôpital et sa tumeur complètement enlevée par le procédé habituel. Le point d'implantation ayant été curetté et cautérisé au thermocautère, le cartilage thyroïde fut également suturé au catgut et la plaie réunie complètement : les suites opératoires furent encore des plus simples, malgré la suppuration de quelques points de suture superficiels; le malade n'eut aucune espèce de complication et sortit rapidement de l'hôpital, guéri de l'intervention, mais encore porteur de sa canule, que je lui laissai par précaution.

A quelques mois de là, il revint me voir, présentant dans l'angle rentrant du cartilage thyroïde une saillie mamelonnée, que je pensai d'abord être un simple bourgeon charnu cicatriciel; désireux de m'assurer de la nature de ce néoplasme, j'en fis l'ablation

partielle par les voies naturelles. L'examen histologique pratiqué par les Drs Brindel et Auché permit de s'assurer que j'étais en présence d'une récidive de la tumeur. La localisation était parfaite, les tissus voisins complètement sains, je crus pouvoir proposer au malade une seconde intervention par la voie thyroïdienne, qu'il accepta, et qui fut faite quelques jours plus tard, également à l'hôpital. Comme il était toujours porteur d'une canule trachéale ordinaire, je remplaçai cette dernière par la canule de Trendelenburg, puis j'ouvris à nouveau le cartilage thyroïde. Je dois dire que j'eus pour pratiquer l'incision autant de peine que la première fois, tellement les deux lames étaient bien réunies par du tissu cartilagineux. Une fois le larynx ouvert, j'enlevai complètement la tumeur et même, pour tâcher de mettre mon malade à l'abri d'une seconde récidive, je réséquai une partie du cartilage thyroïde. J'entaillai et je nivelai les bords, de manière à assurer la réunion complète des deux lames sectionnées; l'opération fut très simple, dura à peine vingt minutes, elle ne présenta aucune sorte d'incident; les suites furent des plus normales, car huit jours après j'enlevai les points de suture extérieurs et le malade sortait de l'hôpital, me faisant la promesse de revenir me voir un ou deux mois après. Je l'ai revu, en effet, il y a près de trois semaines et j'ai pu constater qu'il était encore porteur, toujours dans l'angle rentrant, un peu au-dessous du point déjà opéré, d'une nouvelle néoplasie que je croyais être encore un point de récidive de son néoplasme. Je me proposais donc d'enlever encore ce bourgeon charnu et au besoin de pratiquer une troisième thyrotomie, si cette saillie ne disparaissait pas sous l'influence du traitement appliqué[1].

Ces quelques faits, ajoutés à ceux qui ont été publiés un peu de tous côtés, dans la littérature médicale, démontrent d'une part la possibilité de guérir certaines tumeurs malignes

1. Le malade, revu le 15 mai, ne présentait plus au niveau de l'angle rentrant de son cartilage thyroïde aucune espèce de saillie, il y avait là un tissu fibreux cicatriciel qui me permet de croire à une guérison bien définitive cette fois. Dans ces conditions, suivant mon habitude, je laissai la canule à demeure pendant un mois encore environ, puis je l'ai enlevée en août 1898 pour laisser se refermer la plaie trachéale. Le malade a repris dès lors sa vie ordinaire.

Il s'est donc bien agi cette fois d'un simple bourgeonnement au niveau de la plaie opératoire et non d'une récidive cancéreuse, comme je le craignais d'abord. Il va sans dire que toute intervention ultérieure devient inutile chez ce dernier malade, au moins pour le moment.

du larynx par l'opération à travers le cartilage thyroïde, et d'autre part le peu de gravité de cette intervention. J'ai pratiqué cette année encore, au mois de juin, en présence de mon collègue et ami le Dr Luc, une nouvelle ouverture du larynx chez un malade de soixante-douze ans, atteint lui aussi d'un épithélioma limité à la corde vocale droite. L'opération et les suites ont été tout à fait normales, et malgré l'âge du malade, les suites furent des plus simples; mais il m'est encore impossible de donner ici le résultat définitif, l'opération étant encore de date trop récente pour avoir d'autre valeur que de montrer une fois de plus l'innocuité à peu près complète de cette intervention. Il suffira, du reste, de lire les observations récentes publiées par le Dr Semon, de Londres[1], pour se convaincre de la vérité de cette assertion. On peut non seulement sans danger ouvrir le larynx, curetter son intérieur, mais enlever même des parties des cartilages aryténoïde ou thyroïde, en un mot pratiquer des laryngectomies partielles, sans que le traumatisme opératoire soit bien considérable et sans que les troubles consécutifs à l'opération soient bien sérieux. Il n'est pas douteux que tous les malades ainsi opérés ne bénéficieront pas de la même manière de cette intervention; car il existe des catégories de néoplasmes qui résistent aux opérations les plus radicales et récidivent quoi qu'on fasse; mais, ne devrions-nous guérir qu'un nombre restreint de nos opérés atteints de cancer du larynx, que je considérerais comme absolue pour nous l'obligation d'intervenir dans les cas de ce genre.

Pour ce qui concerne la réparation du fibro-cartilage, mon aide de clinique, le Dr Brindel, a démontré dans son travail inaugural[2], que la thyrotomie n'entravait en rien les fonctions du larynx et que la réparation se faisait non pas à l'aide d'un tissu fibreux cicatriciel, comme on l'a cru

1. *Loc. cit.*, vol. VI, p. 64.
2. *De la thyrotomie, ses indications, sa technique, etc.*; thèse de Bordeaux; 1895.

pendant longtemps, mais par une véritable néo-formation cartilagineuse qui, au bout d'un certain temps, ne permet même plus de reconnaître le point sur lequel a porté l'incision. On a pu voir dans une de mes observations (III) que j'ai eu, en effet, à ma seconde thyrotomie autant de difficulté que la première fois pour sectionner un thyroïde qui avait été ouvert quelques mois auparavant.

J'insisterai, en terminant, sur la technique opératoire. Mais je tiens d'abord à rappeler que depuis déjà de longues années j'ai conseillé de faire la trachéotomie et la thyrotomie en une seule et même séance, ce qui est bien préférable pour le malade. Je ne crois pas, en effet, que l'on doive s'exposer à ouvrir le cartilage thyroïde sans faire de trachéotomie préalable et sans laisser ensuite à demeure une canule qui assurera la respiration après l'intervention. C'est ainsi que chez deux de mes opérés [1], vingt-quatre heures après l'opération, l'examen laryngoscopique démontrait l'existence d'une infiltration œdémateuse assez considérable et d'une immobilisation de l'un des côtés du larynx qui n'aurait pas manqué d'amener la suffocation si la respiration n'eût été assurée par l'ouverture trachéale. Comme la trachéotomie ne complique pas beaucoup une intervention de ce genre, ce serait exposer bénévolement les malades à des accidents, que de vouloir supprimer cet orifice. D'un autre côté, dans les cas malheureux où la récidive survient après l'opération, la canule a pu être laissée à demeure pendant assez longtemps pour que l'on ait pu se borner à faire un traitement palliatif sans recourir à une seconde intervention devenue alors purement palliative.

La nécessité de la trachéotomie me paraissant être démontrée, je crois que c'est par elle qu'il faut commencer,

1. Observation II.

avant d'ouvrir le cartilage thyroïde. Voici quelle est ma façon de procéder : le malade ayant été placé sur un plan incliné, de manière à éviter, dans une certaine mesure, l'écoulement

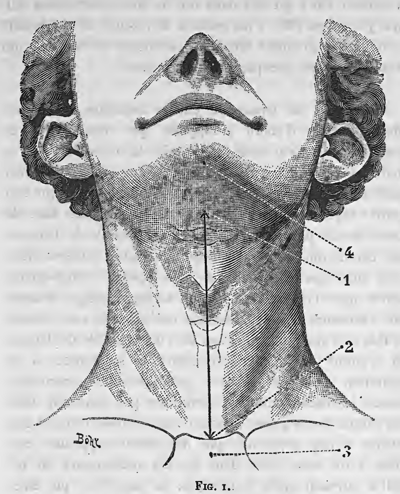


FIG. 1.

Vue extérieure de la région antérieure du cou placée dans l'extension forcée.

1 Limite supérieure de l'incision cutanée; 2 limite inférieure; 3 fourchette sternale ; 4 symphyse du menton.

du sang dans les voies aériennes, la tête ayant été fortement renversée en arrière, à l'aide du billot à trachéotomie, le cou étant fortement tendu, on fait à partir de l'os hyoïde une incision descendant presque jusqu'au niveau de la fourchette

sternale *(fig. 1)*, incision qui occupera autant que possible la ligne médiane. Pour cela faire, il est important de marquer l'angle de la fourchette sternale et de prier l'aide qui tient la tête de mettre la symphyse du menton sur une ligne absolument droite avec cette dépression du sternum. L'opérateur doit éviter dans ce cas de faire une incision oblique, se dirigeant vers lui, comme on tend à le faire en général. Pour éviter cet inconvénient, la peau ne doit être tendue que suivant l'axe du cou et non latéralement.

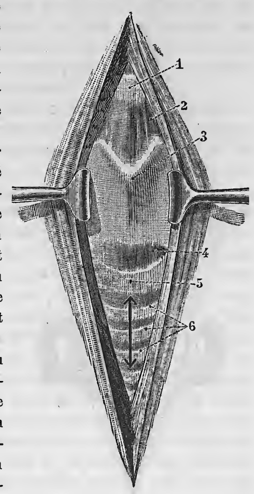


Fig. 2.

Aspect de la partie antérieure du cou, les parties molles ayant été sectionnées et écartées.

1 Os hyoïde; 2 membrane thyro-hyoïdienne; 3 angle du cartilage thyroïde; 4 membrane crico-thyroïdienne; 5 cartilage cricoïde; 6 anneaux de la trachée; ligne de l'incision pour la trachéotomie.

Au-dessous de la peau et de l'aponévrose superficielle, on rencontre très habituellement, en haut, la saillie du cartilage thyroïde, puis la membrane crico-thyroïdienne; à la partie inférieure au contraire, si l'on est bien sur la partie médiane, on trouve l'interstice musculaire que l'on sépare aisément avec l'écarteur; à ce niveau se trouvent des veines thyroïdiennes verticales et transversales que l'on ouvre fatalement et qu'il est bon de

pincer *pour les lier ensuite avant d'ouvrir le conduit aérien.* Le corps thyroïde situé au-dessous doit également être sectionné sur sa partie médiane. L'écoulement sanguin assez abondant, tout d'abord, ne tarde pas à se tarir assez vite par la compression directe et le pincement des vaisseaux les plus importants. Le champ opératoire étant parfaitement exsangue, et les lèvres de la plaie écartées, on a sous les yeux tout le conduit laryngo-trachéal, depuis la région supérieure (membrane thyro-hyoïdienne), jusqu'à sa partie inférieure, près de la fourchette sternale.

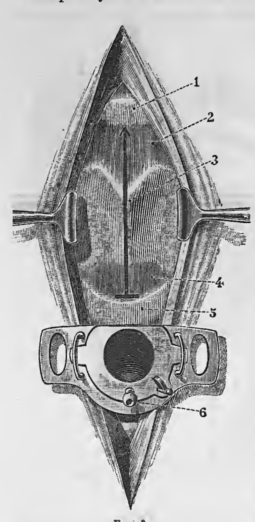


Fig. 3.
Aspect de la région antérieure du cou après la mise en place de la canule tampon.
1 Os hyoïde; 2 membrane thyro-hyoïdienne; 3 ligne de l'incision thyroïdienne; 4 membrane crico-thyroïdienne; 5 cricoïde; 6 ouverture de la canule-tampon pour insuffler la poche à air.

Avant de pratiquer l'incision trachéale, il est bon de dénuder légèrement les deux lames du cartilage thyroïde et de bien mettre à nu les membranes thyro-hyoïdiennes et crico-thyroïdiennes, de manière à avoir complètement à nu la partie du larynx que l'on aura plus tard à inciser; ceci fait, l'hémostase étant bien complète, *tous les vaisseaux veineux ou artériels susceptibles de fournir du sang* ayant

été liés, on pratique alors la trachéotomie au-dessous du cartilage cricoïde et même, si la chose est possible, au-dessous du premier anneau de la trachée. Cette trachéotomie est faite entre deux écarteurs, sous l'œil de l'opérateur, par conséquent sans le moindre à-coup et sans incident, si le champ opératoire était parfaitement exangue au moment de l'ouverture des voies aériennes.

L'incision étant ainsi faite, on introduit une canule de Trendelenburg modifiée d'après la figure ci-contre; on a eu quelques instants auparavant la précaution de laisser se réveiller en grande partie le malade, qui peut alors expulser, pendant les efforts de toux qui accompagnent l'introduction de la canule, le sang ou les sécrétions tombées dans l'arbre aérien. Une fois les premières quintes passées, la trachée parfaitement vidée du sang qu'elle pouvait contenir et le calme rétabli, le malade est endormi à nouveau par l'ouverture canulaire et le manchon de la canule gonflé avec la poire à air; cette manœuvre détermine habituellement une quinte de toux à cause de la compression exercée par le caoutchouc sur les parois de la trachée; il est même prudent, chez les malades à conduit trachéal mince, de ne pas trop forcer la dilatation de la poche en caoutchouc pour ne pas dilater outre mesure la trachée et déterminer ainsi la compression des nerfs pneumo-gastriques, car on pourrait voir se produire un arrêt de la respiration et un état syncopal alarmant. Il suffit dans ce cas de dégonfler la poche d'air pour voir les choses rentrer dans l'ordre. L'administration de chloroforme[1] doit être faite à ce moment avec précaution, car le malade l'absorbe très facilement, et, d'autre part,

1. Je dis chloroforme, parce que j'estime que c'est l'anesthésique par excellence dans ces cas, l'éther ayant l'inconvénient grave d'être trop irritant pour la muqueuse des voies aériennes en général et bronchiques en particulier; il offre en outre, dans ce cas, l'inconvénient d'émettre des vapeurs qui risqueraient de s'enflammer au moment de la thermo-cautérisation de la muqueuse laryngée. C'est aussi l'avis émis par Semon dans son travail sur ce sujet.

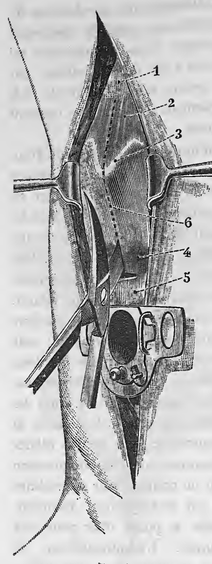


Fig. 4.

Partie antérieure du cou après la trachéotomie, au moment de la section du thyroïde (vue de profil).

1 Os hyoïde; 2 membrane thyro-hyoïdienne; 3 angle supérieur du thyroïde; 4 membrane crico-thyroïdienne; 5 cricoïde; 6 ligne de l'incision thyroïdienne.

l'opération sur cette partie des voies aériennes détermine assez facilement de la syncope. D'un autre côté, il est utile que l'opéré recouvre de temps à autre une partie de ses réflexes trachéaux, pour expulser le sang qui peut encore couler dans sa trachée, et dans tous les cas pour tenir l'opérateur au courant de ce qui se passe dans cette partie du conduit aérien; ce sont là des précautions importantes, tant pour le succès immédiat de l'opération que pour empêcher les complications ultérieures (broncho-pneumonies, etc.).

Ceci fait, on ouvre la membrane thyro-hyoïdienne à sa partie inférieure et l'on incise rapidement sur la ligne médiane le cartilage thyroïde, soit à l'aide de forts ciseaux, soit avec un bon bistouri court, ou même quelquefois des cisailles recourbées sur le champ si le fibro-cartilage est en partie ossifié ou trop dur (*fig.* 3).

Il arrive très souvent que, malgré une incision minutieuse paraissant complète, au moment de l'ouverture du larynx on aperçoive un lambeau

de muqueuse à moitié détaché flottant dans l'intérieur, qui empêche l'inspection de la cavité et fournit une quantité de sang d'autant plus désagréable pour le malade que ce dernier fait souvent des efforts et respire mal parce que ce sang pénètre au delà de la canule tampon qui remplit quelquefois assez mal son office. C'est pour ainsi dire le temps le plus difficile de l'opération, celui qu'il faut exécuter le plus rapidement possible, de manière à pouvoir écarter promptement les lames du thyroïde et introduire dans l'intérieur du larynx un tampon destiné à faire une hémostase rapide et complète. Cette incision sera faite autant que possible d'un seul coup, de bas en haut, jusqu'au sommet du fibro-cartilage. Le cricoïde ne sera pas intéressé, mais cependant on ouvrira la membrane crico-thyroïdienne. Au bout de quelques instants, deux écarteurs coudés (voir *fig.* 5) assez longs, un peu retournés sur eux-mêmes,

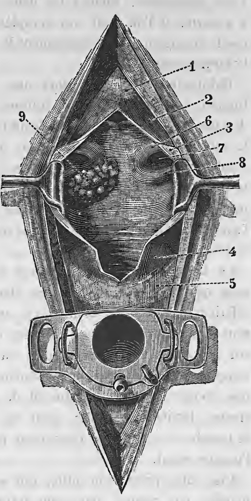


Fig. 5.
Aspect de l'intérieur du larynx après écartement des lames du thyroïde.

1 Os hyoïde; 2 membrane thyro-hyoïdienne; 3 valve du thyroïde réclinée; 4 membrane crico-thyroïdienne; 5 cricoïde; 6 bande ventriculaire gauche; 7 ventricule de Morgagni; 8 corde vocale gauche; 9 tumeur occupant la corde droite.

sont placés dans chaque lame du cartilage que l'on éloigne doucement l'une de l'autre par des tractions lentes, mais assez énergiques. Bientôt les deux valves ne tardent pas à s'écarter et l'on peut voir complètement l'intérieur de la cavité laryngienne, par conséquent le néoplasme aperçu avec le laryngoscope.

Habituellement, on a alors une certaine déception, la tumeur ayant toujours un volume beaucoup plus considérable et une insertion plus étendue que ne l'avait indiqué le miroir pendant l'examen d'en haut. On a soin, avant d'entamer le néoplasme, de placer à la partie inférieure de la plaie thyroïdienne, c'est-à-dire dans l'anneau cricoïdien, un petit tampon de gaze iodoformée ou stérilisée préparé à l'avance, ayant environ le volume du calibre de la trachée et retenu par un fil de soie.

Ce tamponnement inférieur est destiné à empêcher le sang qui s'écoulera de pénétrer dans les voies aériennes inférieures. En effet, comme j'ai eu l'occasion de le dire plus haut, il ne faut pas compter d'une manière absolue sur la canule de Trendelenburg, ou ses succédanées, pour remplir cet office; quelquefois même il est utile de passer une éponge attachée par un fil de soie à sa partie supérieure, derrière l'épiglotte, pour ne pas que la salive de la bouche vienne gêner l'opérateur pendant le curettage de l'organe vocal.

Une autre précaution utile, qui a été également recommandée par Semon, dans son travail sur ce sujet, est le badigeonnage de la muqueuse laryngée à l'aide d'une solution cocaïnée au dixième, pour obtenir une anesthésie qui permettra à la narcose de ne pas être poussée trop loin et, d'autre part, à l'opérateur de ne pas être gêné par les réflexes et spasmes de la muqueuse vocale.

Ces différents temps de l'opération ayant été accomplis comme je viens de l'indiquer, il ne restera plus qu'à enlever la tumeur.

L'exérèse sera faite soit avec la pince coupante, les ciseaux, les curettes, ou le bistouri, etc.; et le pédicule sera cautérisé au thermocautère, en dépassant les limites de la tumeur.

Une fois l'hémostase parfaitement assurée, les deux lames du cartilage thyroïde doivent être rapprochées aussi exactement que possible, et maintenues dans cette situation à l'aide d'un point au catgut passé à travers les lames cartilagineuses; puis la réunion des tissus pré-laryngiens peut être faite soit par étage, en suturant d'abord les muscles au catgut, puis la peau, soit tout ensemble, avec du crin de préférence. Il est bon de laisser en place pendant deux jours la canule tampon dégonflée, de manière à ce que, s'il survenait un écoulement sanguin, on pût facilement empêcher la pénétration du sang dans les voies aériennes. Dès le troisième jour, cette canule peut être remplacée par un tube ordinaire, que nous conseillons de laisser en place pendant plusieurs mois, afin de surveiller la cicatrisation de la plaie, ou au moins la marche de la récidive lorsque cette dernière tend à se produire.

Si l'on agit ainsi et si l'on opère sur des malades porteurs de tumeurs peu volumineuses et bien limitées au niveau des cordes vocales, il est à croire que les cas de guérison deviendront de plus en plus nombreux et que l'on n'abandonnera pas à eux-mêmes des malades porteurs de cancers du larynx, sous le vain prétexte que la thyrotomie est une opération grave et souvent inutile.

C'est du reste pour m'élever contre ces deux assertions pessimistes que je viens de rapporter les faits heureux et malheureux observés dans ma pratique de ces dernières années. Ils viennent s'ajouter à tous ceux publiés depuis déjà longtemps à l'étranger et encourageront, j'espère, mes confrères à entrer dans cette nouvelle voie, avec d'autant plus de confiance dans les résultats que l'intervention aura été hâtive et complète.

DISCUSSION

M. Luc demande quelques explications au sujet de la technique de la thyrotomie ou laryngo-fissure : M. Moure fait-il sa trachéotomie haute ou basse?

M. Moure fait une incision très longue et dénude la trachée jusqu'au sternum; il fait la trachéotomie basse, de telle sorte qu'il existe sur le conduit aérien deux plaies: l'une sur le larynx, l'autre sur la trachée, séparées par un pont de tissu intact.

M. Luc. — Il n'existe pas de difficultés pour la suture des cartilages chez les gens âgés?

M. Moure. — Oui, parfois. Mais on peut user du foret pour perforer dans le cartilage les trous où passeront les fils.

M. Luc. — M. Moure se sert-il de la lumière électrique? Quels écarteurs emploie-t-il?

M. Moure se sert de lumière électrique et, comme écarteurs, il use d'instruments en forme d'épingles à cheveux retournées ou bien d'écarteurs mousses ordinaires très recourbés.

M. Luc. — Les valves s'écartent-elles brusquement, comme après un spasme?

M. Moure. — Oui. Mais il faut alors procéder avec lenteur et surveiller le chloroforme.

M. Luc félicite vivement M. Moure de préconiser une méthode dont il indique la technique et qui est appelée à donner de bons résultats.

M. Garel pense qu'il est difficile de faire accepter une intervention s'il s'agit de simples points néoplasiques. Quand on obtient l'autorisation, il est généralement un peu tard : le néoplasme s'est trop étendu.

Il est absolument de l'avis de M. Moure. On doit opérer, faire une thyrotomie et de bonne heure. Mais le diagnostic histologique préalable est capital. Il est très heureux d'adresser ses félicitations à M. Moure au sujet de sa communication.

M. Escat a pratiqué une fois la laryngo-fissure sans trachéotomie préalable, pour un myxo-sarcome très limité qui avait récidivé deux fois après ablation par voie endo-laryngée. Après l'hémostase extra-laryngée aussi complète que possible, il sépara les deux lames du thyroïde; ce temps fut très pénible en raison d'une ossification extrême du cartilage. L'hémorragie endo-laryngée l'obligea à interrompre l'opération. Il tamponna le larynx au moyen d'une canule n° 6, autour de laquelle il avait enroulé un ruban de gaze antiseptique. Quatre jours après, il reprit l'opé-

ration; il opéra sous le contrôle du miroir, en écartant les deux lames du thyroïde avec un speculum nasi; il enleva ainsi la tumeur avec une pince coupante et cautérisa au galvano. Un bandage circulaire assura le rapprochement des deux lames du thyroïde qu'il ne sutura pas. Le résultat immédiat fut bon, mais quatre mois après une récidive se produisit; la laryngectomie totale, acceptée par le malade, fut pratiquée par le prof. Jeannel avec plein succès. Le malade, opéré depuis plus d'un an, se porte très bien. Il a une voix chuchotée qui lui permet de se faire entendre à trois ou quatre mètres. Les sons semblent produits par des vibrations des parties molles du pharynx, sous l'influence d'une expiration d'air absorbé par une sorte d'aspiration pharyngo-œsophagienne.

M. Moll demande si M. Moure rejette tout à fait le traitement chirurgical intra-laryngé? Il croit que, dans le début, où il y a une petite tumeur circonscrite, qu'on peut enlever tout entière, on peut commencer par le traitement endo-laryngé. Il y a deux ans qu'il a opéré un sujet de soixante-dix ans, qui venait le consulter pour un enrouement datant d'un an. Il constata la présence d'un polype de la corde vocale droite, qu'il enleva à la pince coupante. A sa grande surprise, l'examen microscopique démontra qu'il s'agissait, en réalité, d'une tumeur carcinomateuse. Il proposa alors la thyrotomie qu'on n'accepta pas et, ayant lu sur ces entrefaites, le travail de Fraenkel, dans les *Archives de laryngologie,* il se décida à intervenir par la voie endo-laryngée. A la curette double, il enleva presque toute la corde; la guérison fut rapide. Il n'y a pas jusqu'ici de récidive.

M. Moure déclare que la thyrotomie lui paraît devoir d'autant plus entrer dans les mœurs chirurgicales qu'elle peut, étant donnée sa bénignité, être faite comme opération exploratrice, destinée à voir ce que ne montre pas toujours le miroir.

M. Castex est de l'avis de M. Moure : il pense qu'on doit faire la laryngotomie exploratrice, quitte à faire ensuite une laryngectomie partielle, qui est moins dangereuse que la laryngectomie totale.

Il est nécessaire de surveiller attentivement le chloroforme au cours de cette opération : il a vu un cas de mort subite. Il opère, le malade ayant la tête en bas, bien que la canule de Trandelenburg soit excellente.

M. Moure. — Si les malades n'acceptent pas l'intervention précoce, c'est un peu de la faute des médecins, parce que ceux-ci sont trop timorés dans leur proposition d'opérer.

La thyrotomie est inutile dans le cas d'infiltration de voisinage : c'est un critérium.

Le diagnostic histologique n'est pas toujours très facile, parce qu'au début il y a une prolifération glandulaire et pas de signes absolus de tissu épithéliomateux. S'il n'a pas parlé de la méthode de Périer, intervention sans trachéotomie préalable, c'est parce qu'elle n'est utilisable que pour les interventions rapides sur le larynx, dans les cas de corps étranger, par exemple. La trachéotomie est la meilleure arme contre les hémorragies et les surprises que ces dernières peuvent causer. Et, puisque la trachéotomie est utile pour surveiller en cas de récidive, que si la récidive se produit, on doit la faire, — autant vaut-il la pratiquer tout de suite.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS NASALE

Par le Dr **Louis VACHER**, d'Orléans.

Bien que les lésions de la syphilis nasale soient connues et qu'on ait publié sur ce sujet un nombre considérable d'observations, j'ai cru bien faire, Messieurs, en vous apportant trois cas nouveaux qui m'ont paru présenter quelque intérêt.

Nous savons tous que la syphilis secondaire, et surtout tertiaire, affectionne particulièrement le pharynx nasal et les fosses nasales, qu'elle s'y cantonne, et que, pour avoir négligé un examen complet de ces régions, nombre de fois on a vu se produire des dégâts irréparables, tels que la perforation vélo-palatine, des nécroses du vomer, de l'ethmoïde du corps du sphénoïde, de l'apophyse basilaire, sans compter l'affaissement des os propres du nez.

Il faut bien noter qu'ordinairement les symptômes de début de la période tertiaire sont très obscurs, qu'ils n'apparaissent, en général, que cinq à huit ans après les accidents primitifs et ne s'annoncent que par de la céphalée, des névralgies faciales, un catarrhe nasal léger, de l'enchifrènement, une diminution de l'odorat, etc.

A cette période, la rhinoscopie postérieure, et l'examen des

fosses nasales ne permettent de noter qu'un épaississement des os propres ou de la cloison et une légère tuméfaction de la voûte palatine. Ce n'est que plus tard, lorsque les lésions sont plus accentuées, qu'on aperçoit des ulcérations plus ou moins larges, à coloration gris sale, souvent masquées par des croûtes.

Les trois observations qui font l'objet de cette note, sont celles de malades qui me sont arrivés porteurs de lésions tertiaires très avancées, totalement méconnues jusqu'au jour de mon premier examen.

Sur les trois cas, deux concernent des syphilis tertiaires, vierges de tout traitement; le troisième, au contraire, concerne un homme qui, pendant plusieurs années, avait suivi un traitement spécifique.

Observation. I. — M. L..., quarante-deux ans. En mars 1889, apparition d'un chancre induré; roséole fin d'avril 1889. Commencement du traitement le 1er mai 1889 par la liqueur de Van Swieten et l'iodure de potassium. 20 grammes de solution de Van Swieten et 1 gramme d'iodure de potassium par jour; gargarismes et soins de bouche au sublimé.

Ce traitement est suivi pendant deux mois et demi, avec quinze jours d'interruption. Au 20 juillet, il est remplacé par des pilules au protoiodure de mercure de 5 centigrammes.

A ce moment, le malade éprouve de fortes douleurs dans les jambes, qui cèdent aux frictions mercurielles.

En octobre, nouvelles douleurs dans les jambes, plus violentes que les premières. On reprend le traitement intensif: liqueur Van Swieten, iodure; frictions à l'onguent napolitain.

A plusieurs reprises, pendant l'année 1890, les douleurs dans les jambes reparaissent très violentes, et les pilules de protoiodure sont reprises avec l'iodure de potassium.

En 1891, on remplaça le mercure à l'intérieur par les injections dans la région fessière de vaseline mercurielle. En même temps iodure de potassium à l'intérieur, de 2 ou 4 grammes par jour, pendant un mois, avec repos d'un mois.

Ce traitement fut continué pendant toute l'année 1891 et toute l'année 1892. Les douleurs ostéocopes furent faibles pendant cette période, le malade grossit beaucoup. L'état général était bon, mais

l'appétit irrégulier. A chaque reprise de l'iodure, le malade avait un coryza violent qui cédait progressivement sans interruption du traitement.

Au mois de mars 1893, les douleurs dans les jambes reprirent plus fortes, avec de pénibles insomnies. Les frictions à l'onguent napolitain, l'iodure de potassium à forte dose ne donnèrent aucun résultat. On y joignit bientôt les bains sulfureux, trois par semaine, pendant quatre mois, jusqu'en *janvier 1894*. Les douleurs se calmèrent un peu, mais ce fut tout. Les insomnies persistèrent.

Tout traitement fut cessé pendant février et mars 1894. Au mois d'avril 1894, commença le coryza; la diminution persistante de l'odorat avec quelques mauvaises odeurs et une sensation de gêne dans la gorge. Le médecin qui soignait ce malade depuis six mois déclara que ce coryza n'était pas syphilitique, qu'il s'agissait uniquement d'un coryza arthritique. Il l'envoya, en juillet 1894, aux eaux de Cauterets, où le traitement habituel fut suivi scrupuleusement sans amener la moindre amélioration.

Ce fut au commencement d'août 1894 que ce malade vint me consulter pour la première fois. Il se plaignait d'un rhume de cerveau persistant, accompagné de gêne dans la déglutition, de bourdonnements d'oreilles intermittents, de céphalée violente, surtout la nuit, d'insomnies insupportables. Il mouchait très souvent une matière purulente verdâtre, qui avait très mauvaise odeur; son haleine était fétide, mais d'une fétidité particulière, ne rappelant pas celle de l'ozène, mais celle de la gangrène.

L'histoire du malade, très intelligemment racontée et écrite par lui, me mit vite sur la voie du diagnostic : l'examen des fosses nasales, et celui du cavum le confirmèrent immédiatement.

Examen. — Fosses nasales: Cloisons tapissées de petites ulcérations gris sale; muqueuse très congestionnée; perforation de la cloison au tiers postérieur; dénudation de cette partie du vomer qui forme un volumineux séquestre déjà mobile par sa partie supérieure.

Cavum : La rhinoscopie postérieure montre l'ouverture des choanes largement ulcérée, les pavillons des trompes envahis dans leur portion inférieure, qui est ulcérée, grisâtre. Une tige recourbée permet d'imprimer un mouvement de latéralité au séquestre du vomer et du palatin déjà libre par sa partie supérieure.

La voûte du cavum est encore plus profondément atteinte, une très large ulcération occupe toute sa partie centrale; elle se prolonge jusqu'à celle qui occupe la partie supérieure de la cloison. Une large irrigation rétro-nasale détersive entraîne une quantité

considérable de croûtes, de pus fétide, et le stylet permet d'arriver directement sur une portion dénudée du sphénoïde et de l'apophyse basilaire. Il m'est impossible de me rendre compte, lors de ce premier examen, si je suis en présence d'un séquestre de ces os, ce qui me paraît bien probable.

J'institue immédiatement le traitement suivant : irrigations rétro-nasales toutes les douze heures avec une solution de salicylate de mercure à 1/20,000, obtenue au moyen de la formule que j'ai donnée il y a quelques années. Cette formule permet d'obtenir du salicylate de mercure par double décomposition du bichlorure de mercure et du salicylate de soude :

Bichlorure de mercure........	1 gramme.
Salicylate de soude............	2 —
Eau distillée bouillie..........	1,000 —

Cette solution, qui contient un peu de chlorure de sodium, remplace facilement la liqueur de Van Swieten, et je l'emploie aussi en injections hypodermiques, mais à 1 $^{0}/_{0}$. Je fais prendre en même temps 4 à 6 grammes d'iodure de potassium dans les vingt-quatre heures, dans du lait, en ayant soin de prescrire des soins de bouche fréquents avec de l'eau de Vichy et le bétol à l'intérieur.

Au bout de quelques jours, le séquestre du vomer et du palatin fut assez mobile pour être enlevé. Je le fis basculer dans le pharynx en le poussant par les fosses nasales antérieures avec une tige porte-pansement. Il se produisit une petite perforation du voile, qui ne tarda pas à se cicatriser.

L'ablation du séquestre nasal fut suivie d'une réelle amélioration : mucosités beaucoup moins nombreuses, haleine moins fétide, sommeil, appétit, etc.

Je fus une certain temps sans revoir le malade qui continuait régulièrement son traitement. Lorsque je le revis, vers le milieu de septembre, je le trouvai beaucoup mieux ; mais il se plaignait d'un corps dur qui le gênait dans le fond de la gorge et qu'il sentait, me disait-il, lorsque avec son doigt il pesait en haut et en arrière de la luette.

Avec le miroir j'aperçus un très volumineux séquestre mobile, occupant presque toute la voûte du cavum. Après m'être rendu compte de sa grande mobilité, je le saisis avec une pince recourbée pour pansement du cavum, et je pus l'extraire prudemment, sans trop de difficultés.

Voici ses dimensions : séquestre presque rectangulaire, à face légèrement courbée devant en arrière. Largeur, 25 millimètres ;

profondeur, 20 millimètres; épaisseur, 8 millimètres d'un côté, 10 de l'autre. Ce séquestre provenait, à n'en pas douter, de la plus grande partie de l'apophyse basilaire.

Un stylet recourbé, introduit avec précaution dans cette volumineuse anfractuosité, donnait dans toute son étendue la sensation d'un corps mou, ce qui me fit redouter de graves complications de méningo-encéphalite. Il n'en fut rien. Tout au contraire, à partir de ce moment, l'amélioration fut encore plus rapide ; les mêmes irrigations furent continuées, mais poussées très doucement, lentement. A l'iodure à l'intérieur je joignis des injections de sel soluble mercuriel et les bains suivis de frictions générales stimulantes. Un mois après, la voûte pharyngienne était cicatrisée et de toutes ces manifestations tertiaires il ne restait au malade qu'une voix nasonnée.

Depuis cette époque, aucune complication nouvelle ne s'est produite. Quatre fois par an, le malade absorbe 100 grammes d'iodure de potassium en un mois. Il mène une vie très active. Je l'ai revu au mois de novembre 1897, son état restait satisfaisant.

Obs. II. — Mme L..., trente ans, mariée, mère de famille, deux enfants vivants ; enceinte de trois mois. Vient à ma clinique pour la première fois en janvier 1897. Elle désire me consulter parce que depuis plusieurs mois, elle parle du nez et mouche des matières qui sentent mauvais. Elle n'a encore consulté personne et n'éprouve des malaises et des maux de gorge que depuis trois mois.

J'obtiens très peu de renseignements sur ses antécédents. Rien de particulier à noter sur ses parents, qui jouissent d'une bonne santé. Mariée à vingt ans, pas de fausses couches.

La recherche de l'accident primitif est négative. Pas de chute de cheveux, pas de roséole, pas d'insomnies, de douleurs nocturnes, si ce n'est depuis trois mois. Elle habite une ferme en pleine campagne.

Le mal a débuté, me dit-elle, par un violent rhume de cerveau, des bourdonnements d'oreilles, de la dureté de l'ouïe intermittente, de la céphalalgie ; voix nasonnée.

Comme tous ces symptômes ont coïncidé avec la cessation des règles, elle n'y a pas pris garde, croyant à un simple commencement de grossesse. Mais voyant que le mal augmente, au lieu d'aller en diminuant, elle se décide à me consulter.

Examen. — Bouche, voile du palais : Perforation à la partie supérieure du voile du palais ; large perte de substance au voisinage se dirigeant vers le pilier postérieur gauche ; grande ulcération dans le

pli salpingo-pharyngien du même côté, descendant jusqu'à l'amygdale linguale et formant comme une grande fissure verticale non interrompue. Adénopathie légère; déglutition à peine douloureuse; haleine fétide. La rhinoscopie postérieure révèle une légère perte de substance de la partie postérieure du vomer et du palatin, correspondant à la perforation du voile et tout autour une ulcération arrondie à fond grisâtre, qui doit être une gomme ulcérée. La voûte pharyngienne est intacte, les pavillons tubaires le sont également.

La partie droite du pharynx, les piliers et l'amygdale n'offrent aucune lésion appréciable à l'œil. Tout le mal se trouve localisé du côté gauche.

J'institue le traitement suivant: gargarisme et irrigations au salicylate de mercure au 1/20,000, frictions mercurielles à haute dose. Asepsie de la bouche à l'eau de Vichy. Quinze jours après: iodure, 4 grammes par jour.

Au bout de trois semaines, une amélioration très notable s'était produite: l'ulcération pharyngienne était en partie cicatrisée, ainsi que l'ulcération du voile du palais. Le même traitement fut continué avec quelques attouchements à la glycérine iodée. Je fus ensuite obligé d'aviver les bords de la plaie et de mettre deux points de suture pour obtenir la perforation vélo-palatine. J'observai aussi une soudure partielle du voile avec la paroi pharyngienne.

Grâce à ce traitement continué pendant plus de huit mois avec des intervalles de repos, cette femme se rétablit, ses couches furent bonnes. Elle eut un enfant, qui vit actuellement encore et qui n'a présenté aucun symptôme de syphilis héréditaire. Elle l'a nourri.

J'ai eu l'occasion d'interroger le mari : il n'a pu me fournir aucun renseignement précis. Il prétend n'avoir jamais eu de maladies graves ni de manifestations spécifiques.

Ce qui me paraît intéressant dans cette observation, c'est la production rapide des manifestations tertiaires apparaissant en moins de trois ans, parce qu'il me paraît inadmissible que la syphilis de cette malade soit antérieure à la naissance de son deuxième enfant, qui n'avait que deux ans quand elle est venue me voir et il n'était pas syphilitique. Je ne pense pas qu'on puisse attribuer ces lésions à du lupus, à la tuberculose, pas plus qu'à de la syphilis héréditaire tardive. Je signale aussi la localisation de toutes les lésions appréciables au côté gauche du pharynx et des fosses nasales.

Obs. III. — Cette observation est celle d'un jeune homme, Louis C. D..., âgé de quinze ans, né au Brésil de parents français. Le père vit encore, la mère est morte presque subitement en 1892,

et de cause inconnue. L'enfant, au dire du père, avait eu une nourrice nègre qui n'était pas saine.

Jusqu'à cinq ou six ans, santé parfaite. A cette époque, adénites multiples, fréquents maux de gorge. Respiration nasale toujours très difficile. Rhinite chronique hypertrophique. Il rentre en France, en juillet 1893, avec une adénite volumineuse du cou, côté gauche; ganglions derrière l'oreille et derrière la nuque. Ce mauvais état de santé persiste, malgré le traitement institué par le médecin du pays : huile de foie de morue, sirop raifort iodé. En 1895 apparaît la fétidité de l'haleine, la déformation lente de la racine du nez, l'affaissement des os propres. Le médecin consulté ordonne des irrigations nasales avec de l'eau boriquée, et cet état s'aggrave lentement jusqu'aux premiers mois de 1897. Le nez se déforme et s'aplatit complètement. La vision de l'œil gauche diminue graduellement. L'enfant souffre de violents maux de tête et mouche du pus fétide très abondant.

En novembre 1897, on se décide enfin à prendre une consultation d'un spécialiste, parce que la vision de l'œil gauche est complètement abolie et qu'il ne voit presque plus à se conduire de l'œil droit.

On me conduit donc l'enfant le 17 novembre parce qu'il est aveugle ou peu s'en faut. En effet, la perception lumineuse est abolie de l'œil gauche et persiste très affaiblie de l'œil droit. Le médecin, quelques jours auparavant, avait déclaré que l'enfant était aveugle par suite d'une tumeur cérébrale, qu'il allait succomber prochainement à une méningite, et que de là venaient la fièvre violente et la céphalalgie dont il était atteint.

Examen. — Vision : Névrite optique binoculaire, congestion intense circumpapillaire. On limite difficilement les contours de la papille; perception lumineuse quantitative, à droite seulement, abolie à gauche.

Nez : Par la rhinoscopie antérieure, on constate une déformation complète des os propres typique dans la syphilis tertiaire. Le nez est complètement affaissé à sa racine. Plusieurs ulcérations sur la cloison du côté gauche.

L'atrophie des cornets inférieurs permet d'éclairer facilement la paroi postérieure du pharynx recouverte de croûtes. Un stylet porté directement en haut pénètre jusqu'au cornet supérieur en partie dénudé, sans qu'il soit possible de se rendre compte de la présence d'un séquestre.

Rhinoscopie postérieure : L'examen du pharynx supérieur est très difficile du côté gauche. On constate d'abord une large adhérence du voile du palais avec la paroi pharyngienne qui s'étend

presque jusqu'à la luette. Il n'existe cependant pas de perforation du voile. La muqueuse du pharynx est sèche. Une partie de la luette a disparu, rongée par une ulcération.

Les mouvements du voile étant très limités, il est presque impossible de se rendre compte des lésions du cavum. Un stylet recourbé promené en tout sens ne rencontre pas de point dénudé. Le pilier postérieur gauche est adhérent ; le pilier antérieur en partie détruit. Du côté droit, les lésions ont été très légères, car on n'en peut constater actuellement.

Le malade met sur le compte de rhumes fréquents les troubles auditifs qui ont consisté en diminution de l'ouïe, bourdonnements. L'odorat est complètement aboli, mais reparaît légèrement de temps à autre.

Rien à noter du côté de l'épiglotte et de la base de la langue. Rien dans le larynx.

J'institue le traitement classique : frictions mercurielles, sirop de Gibert, irrigations nasales au salicylate de mercure.

En quelques semaines, j'obtiens une grande amélioration. La première qui se manifeste est le retour progressif de la vision. Chose remarquable à noter, l'œil gauche primitivement atteint récupère le premier la fonction visuelle, alors que je la croyais définitivement abolie. En effet, le 24 mars 1898, l'œil gauche lit les gros caractères, tandis que l'œil droit compte seulement les doigts à 20 centimètres, et du côté interne seulement, la cécité restant complète dans la moitié externe du champ visuel. Il se produit là des phénomènes optiques qui feront l'objet d'une étude ultérieure.

Du côté du nez, l'état est satisfaisant. La rhinorrhée a disparu ; la fétidité de l'haleine est presque nulle ; plus d'ulcérations dans les fosses nasales, et le stylet ne rencontre plus de surface osseuse dénudée.

La médication iodurée est continuée à la dose de 4 grammes par jour. J'interviendrai plus tard sur l'adhérence du voile qui gêne la déglutition.

Ces trois observations de syphilis nasale présentent un certain intérêt par la variété, le nombre et la gravité des lésions qui ont évolué sans complications graves et se sont terminées favorablement.

Dans la première, malgré la syphilis reconnue dès le début, malgré un traitement sérieux, longtemps poursuivi, la syphilis nasale a eu lieu. Elle est passée inaperçue jusqu'à mon

premier examen, et les lésions se sont produites très graves, ont déterminé la formation d'un séquestre basillaire très volumineux, une perforation de la voûte palatine, un séquestre du vomer et du palatin, des ulcérations sur les pavillons des trompes qui indiquent une syphilis maligne, etc. Cependant toutes ces lésions ont guéri grâce au traitement mercuriel et ioduré intensif, grâce surtout aux irrigations rétro-nasales, faites avec le plus grand soin, qui ont profondément modifié l'état local.

Dans la seconde observation, je note l'évolution rapide de la syphilis, qui atteint la période tertiaire en moins de trois ans ; l'étendue et la multiplicité des lésions du pharynx, limitées presque entièrement au côté gauche ; le prolongement de la fissure salpingo-pharyngienne jusqu'à la base de la langue, la perte de substance du palatin et du vomer. Je note aussi l'action rapide du traitement mixte sur une syphilis non encore traitée, la durée normale de la grossesse et la survie de l'enfant, qui ne présente encore, à l'heure actuelle, aucune manifestation syphilitique.

Dans la troisième observation, nous trouvons les complications nasales typiques de la syphilis tertiaire, la déformation caractéristique, résultat de la nécrose des os propres, compliquée de rhinite atrophique, et surtout l'abolition momentanée de la vision, qui se rétablit assez vite sur un œil qui en était privé depuis plusieurs mois. Je ne saurais, dans ce cas, me prononcer sur l'existence d'une syphilis acquise ou d'une syphilis héréditaire tardive : il ne m'a pas été possible d'élucider ce point du diagnostic. Je pencherais cependant pour la syphilis héréditaire, qui se manifeste souvent par ces lésions de la charpente du nez, entraînant la déformation caractéristique présentée par cet enfant. Ainsi que dans la seconde observation, le traitement classique intensif a produit rapidement les meilleurs résultats, non seulement du côté des lésions nasales et pharyngiennes, mais du côté des nerfs optiques.

J'insisterai surtout sur les avantages que présentent les irrigations rétro-nasales avec une solution mercurielle très faible, faites avec la plus grande régularité et la prudence requise en présence de l'étendue et de la profondeur des lésions.

Ces irrigations très abondantes, pratiquées toutes les douze heures, détergent très heureusement la muqueuse nasale et pharyngée, font rapidement cesser la fétidité de l'haleine, s'opposent au progrès des ulcérations, qui s'étendraient à l'abri des croûtes, et favorisent l'action du traitement général qui doit être longtemps prolongé. Ces observations sont encore une preuve qu'on ne saurait trop pratiquer la rhinoscopie antérieure et postérieure dans tous les cas où les fosses nasales, le pharynx supérieur peuvent être mis en cause, au lieu de s'endormir dans une insouciance qui n'est plus permise avec nos moyens actuels d'investigation. Cet examen, pratiqué de bonne heure, permet seul d'apercevoir les premières manifestations de la syphilis nasale et de parer aux graves complications qui ne tardent pas à se produire si l'on néglige un traitement local approprié et surtout le traitement général intensif.

SUR UN CAS DE RÉTRÉCISSEMENT BRUSQUE DE LA TRACHÉE

Par le Dr Victor **TEXIER**, de Nantes.

J'ai l'honneur de vous soumettre l'observation d'un malade mort d'un rétrécissement de la trachée à évolution rapide; cette observation, uniquement clinique, manque du contrôle anatomo-pathologique, cependant elle nous semble mériter à certain point de vue votre attention.

Je fus appelé, le 20 mars 1898, par mon ami le Dr Blaizot, de Doulon, auprès d'un jeune homme atteint depuis le veille au soir d'une dyspnée survenue subitement.

Le Dr Blaizot nous apprend que le malade, H. G..., âgé de quinze ans et demi, a toujours été d'une santé délicate ; notons cependant aucun antécédent tuberculeux dans la famille. D'apparence chétive, le dos voûté, avec pâleur de la face et des téguments, le malade n'a aucune maladie grave jusqu'en juin 1896, où il fait une pleurésie droite avec épanchement, qui évolue sans incident et sans grande réaction; du reste, il n'est alité qu'une huitaine de jours environ et semble entièrement guéri à la fin de l'année 1896. Il ne présente dans la suite aucun signe pulmonaire d'origine bacillaire. Dans les premiers jours de mars 1898, il se plaint d'une certaine gêne à la déglutition, gêne qu'il localise à la partie supérieure du sternum, mais si peu accentuée qu'il ne s'en occupe nullement; sa respiration, de plus, est absolument normale.

Le 19 mars au soir, après avoir travaillé comme d'habitude à son métier de serrurier, il rentra chez lui bien portant et se mit à table. En mangeant le potage, il fut pris brusquement d'un étranglement, porta la main à la gorge, se leva et fit des efforts de vomissement sans résultat. La difficulté respiratoire augmenta très rapidement, puis survint un véritable accès de suffocation avec perte de connaissance pendant une demi-heure environ. Pendant quelques heures, le malade fut en proie à une dyspnée encore assez forte, mais la respiration devint plus facile dans la nuit.

Je fus appelé le lendemain matin et je constatai avec le Dr Blaizot l'état suivant : Le malade a une respiration assez calme, sa voix ne présente aucune modification. L'examen méthodique des poumons ne donne à la palpation, la percussion et l'auscultation, aucun signe anormal. L'examen du cœur et de l'aorte est absolument négatif; le pouls est bon, régulier et isochrone des deux côtés. Pas de trouble du côté de l'œsophage et l'estomac.

L'inspection du cou à la partie antérieure montre un peu de tirage sus-sternal. Il n'existe aucune déformation de la région cervicale; la trachée et le larynx ont leur situation et leur mobilité normales; en palpant la trachée à sa partie sus-sternale, on sent un léger frémissement, perçu seulement à l'expiration. On ne constate aucun ganglion cervical antérieur ou latéral.

L'examen de la bouche et du pharynx ne décèle rien d'anormal. On passa alors à l'examen laryngoscopique. On ne constate au larynx aucune lésion; l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques sont absolument sains, sans la moindre trace d'œdème. Les

régions aryténoïdienne et inter-aryténoïdienne ne présentent aucune altération. Les cordes vocales ont leur couleur normale; sous l'influence des mouvements respiratoires et dans l'émission des sons graves ou élevés, elles ont leur mobilité normale, et il n'existe aucune trace de parésie ou de paralysie.

La glotte, assez large, nous permet un examen complet de la trachée; ses premiers anneaux, jusqu'au dixième environ, ne présentent aucune déformation, et il n'existe aucune lésion de la muqueuse. En faisant redresser la tête du malade un peu en arrière et en me mettant debout, je constatai à la partie inférieure de la trachée un rétrécissement assez notable. A ce niveau, la trachée, au lieu de présenter sa forme normale d'un anneau dont le quart postérieur aurait été retranché, offrait la figure d'un ovale à direction oblique de droite à gauche et d'arrière en avant. Il semblait que la moitié gauche de la paroi postérieure de la trachée ait été repoussée en avant; au niveau du rétrécissement, on ne distinguait plus les anneaux, et la muqueuse était rouge et œdématiée. La lumière de la trachée, par ce fait, était réduite à la moitié de ses dimensions normales.

L'état du malade ne paraissant pas aussi alarmant que la veille, l'état général étant aussi bon que possible, nous nous contentons de prescrire une potion tonique et des fumigations calmantes.

Le soir, nous revoyons le patient vers les six heures; la journée avait été relativement assez calme, sans aucun accès de suffocation. L'examen du cœur, des poumons et du larynx est toujours normal. Bien que les inspirations ne soient pas plus fréquentes, le malade se laisse examiner un peu moins facilement; la trachée nous semble avoir changé un peu d'aspect; la rougeur de la muqueuse paraît plus étendue et le rétrécissement plus prononcé.

Dans ce cas, une simple trachéotomie ne paraissant pas nous donner le moindre résultat (le rétrécissement de la trachée se trouvant à sa partie inférieure), nous remettons au lendemain une consultation avec notre ami le Dr Vignard, chirurgien des hôpitaux.

La nuit, la respiration est devenue de plus en plus embarrassée, et quand nous arrivons le lendemain matin, le malade, affaissé, pouvant à peine parler, est dans un état de dyspnée continuel. L'examen du cou ne décèle rien de nouveau; pas de déformation; le frémissement est plus prononcé que la veille au niveau de la fourchette sternale; il existe du cornage, et le tirage est plus accentué. L'examen laryngoscopique n'est pas pratiqué.

On se met en devoir de pratiquer immédiatement la trachéo-

tomie et de franchir le rétrécissement, s'il est possible. Le malade est mis sur le dos, dans la situation ordinaire, et on lui donne du chloroforme. A peine quelques bouffées sont-elles absorbées, la respiration s'arrête pour reparaître après quelques mouvements de respiration artificielle, mais moins forte qu'auparavant. Le Dr Vignard pratique la trachéotomie le plus bas possible, essaie plusieurs canules de diverses longueurs et de calibres différents, aucune ne peut franchir complètement le rétrécissement. L'une d'elles paraît assez longue pour permettre l'entrée de l'air pendant quelques secondes, mais finit par se boucher. On essaie d'introduire un drain solide à paroi épaisse, il est aplati par le rétrécissement. Plusieurs tentatives infructueuses sont tentées, et, malgré tous nos efforts, le malade succombe entre nos mains.

Élargissant la plaie trachéale, nous avons pu nous rendre compte, à l'aide du doigt, de l'étendue et de l'étroitesse du rétrécissement trachéal. Le petit doigt introduit dans la trachée atteint à 4 ou 5 centimètres le rétrécissement, qui est pour ainsi dire infranchissable. On sent surtout à la partie postérieure une masse dure, se laissant difficilement déprimer; en avant également, épaississement de la trachée.

Telle est, Messieurs, l'observation que nous vous soumettons. Il s'agit, comme vous le voyez, d'un rétrécissement aigu de la trachée à évolution très rapide, puisque la mort est survenue en quarante heures.

Quelle est la cause de ce rétrécissement? Nous ne pouvons évidemment ne nous livrer qu'à des hypothèses, puisque l'examen nécropsique nous fait défaut. L'âge du jeune homme, l'absence de tare syphilitique chez lui et ses parents, ses antécédents, la soudaineté du début de l'affection nous permettent d'être bref sur le diagnostic.

Nous éliminons donc le rétrécissement dû à la syphilis ou résultant d'ulcération antérieure de cause infectieuse. De même, n'avons-nous pas à discuter ici le cas d'un corps étranger de la trachée ou de l'œsophage.

Deux hypothèses seules semblent mériter l'attention : S'agit-il d'un abcès par congestion dû à une tuberculose vertébrale, ou s'agit-il d'une adénopathie trachéo-bronchique?

L'abcès par congestion, descendant au-devant des muscles de la région prévertébrale et se collectant sur la ligne médiane, peut évidemment apparaître subitement et comprimer la trachée. Mais il comprimerait également l'œsophage, et nous n'avons observé chez notre malade, pendant le cours de son affection, aucun trouble de ce côté, pas le moindre vomissement. De plus, le patient ne s'était jamais plaint de gêne dans les mouvements du cou, ni d'aucun phénomène douloureux cervical, symptômes fréquents dans la tuberculose vertébrale supérieure.

Nous croyons donc plutôt qu'il s'agit là d'une adénopathie trachéo-bronchique par l'absence même des troubles œsophagiens. Aucun autre signe évidemment ne plaide en sa faveur, mais nous savons que, dans les tumeurs du médiastin, il est fréquent de voir une lésion ne se trahir que par un phénomène isolé.

Il n'est pas besoin de discuter longuement le traitement dans ces cas de rétrécissement de la trachée à la partie inférieure. La trachéotomie faite au-dessus du point rétréci ne pouvait donner aucun résultat ; les dilatateurs seuls (que nous n'avions pas sous la main) pouvaient nous permettre de franchir le rétrécissement ; malgré cela, l'issue n'aurait pas été moins fatale à brève échéance.

En résumé, nous admettons qu'il s'agissait là d'un rétrécissement aigu de la trachée par un ganglion trachéo-bronchique. Le point intéressant nous a semblé résider dans la brusquerie du début et l'évolution rapide de la maladie, terminée par la mort en quarante heures.

L'ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN

NOUVEAU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'OTITE MOYENNE CHRONIQUE SÈCHE

DE QUELQUES CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES DE L'APPAREIL TYMPANO-MASTOÏDIEN ET INDICATIONS DE L'INTERVENTION

Par le Dr **Aristide MALHERBE**

Je vous demande la permission de préciser, autant que faire se peut, certains points relatifs à l'intervention que j'ai préconisée sous le nom d'*évidement pétro-mastoïdien* et qui a pour but, sinon de guérir complètement, du moins d'améliorer dans une très large mesure cette pénible affection, contre laquelle toutes les ressources de l'art ont été jusqu'à présent employées sans grand succès : j'ai nommé l'otite moyenne chronique sèche.

Vous savez en quoi consiste cette intervention, je n'y reviendrai donc pas ; je veux vous parler seulement aujourd'hui de quelques considérations sur les fonctions de l'appareil tympano-mastoïdien et des indications de l'intervention.

Je commence par vous déclarer bien haut que je ne crois pas que tous les cas de surdité chronique soient justiciables de cette intervention chirurgicale, et cela pour les raisons que je vais essayer d'exposer devant vous.

On connaît, sous le rapport de la vitesse des ondes sonores, les limites naturelles de l'activité de l'oreille; cet organe est constitué pour percevoir des vibrations variant de 32 à 76,000 par seconde; en-deçà et au delà, c'est le silence, la fonction cesse.

La zone de silence s'accroît par l'effet des altérations morbides. C'est tantôt pour les sons bas, tantôt pour les sons

élevés, que les aptitudes naturelles ont baissé et qu'il y a rétrécissement du champ de l'audition.

Il faut que les vibrations des corps atteignent une certaine amplitude, une certaine intensité, pour que l'organe auditif en prenne connaissance. Il existe des vibrations muettes révélées et amplifiées par le résonateur d'Helmoltz. Les vibrations sonores se communiquent à tous les corps environnants, l'air les reçoit amplifiées ainsi et conduit à l'oreille tous ces multiples ébranlements.

Existe-t-il des limites à la portée normale de l'ouïe? C'est là une question à laquelle il est difficile de répondre, attendu qu'il existe d'innombrables variétés individuelles au point de vue de la sensibilité acoustique.

Quoi qu'il en soit, pour la voix du moins, les premiers sons qui, par l'éloignement, se perdent, sont ceux des consonnes, tandis que les voyelles se distinguent encore dans un éloignement considérable.

Les voyelles, grâce à leur timbre élevé et à la grande multiplicité de leurs harmoniques, trouvent dans l'organe auditif des conditions favorables à leur perception. Dans la parole, toutes les qualités du son varient à tous moments. Les voyelles, sons musicaux aigus, les consonnes, sons bas et silencieux, se succèdent rapidement avec des changements de tons, des modifications d'accents et de rythme qui exigent de l'organe auditif tout entier une excessive impressionnabilité. Or, les affections de l'oreille rendent plus ou moins difficile le fonctionnement de l'appareil à ce point de vue, et quand les conditions anatomiques qui assurent sa conductibilité viennent à changer peu à peu, il arrive ceci, c'est que la conversation n'est plus possible qu'avec une seule personne, puis de très près; enfin, la voix criée même n'est plus entendue, et le silence se fait bientôt autour du pauvre malade que son infirmité plonge ainsi dans l'isolement complet.

Dans l'otite chronique moyenne sèche et dans la plupart

des lésions profondes, situées au niveau des fenêtres labyrinthiques, l'oreille devient incapable d'ouïr les sons hauts, les tons élevés.

Les lésions qui raidissent par la sclérose terminale l'appareil de transmission rendent le passage des sons graves difficile et même impossible ; mais celui des sons aigus est possible jusqu'à ce que l'induration ait envahi la paroi labyrinthique tout entière, immobilisé les fenêtres et clôturé plus ou moins le labyrinthe.

C'est pourquoi je considère absolument la disparition de l'audition des sons aigus comme impliquant un pronostic grave au sujet de l'intervention.

L'audition distincte des sons élevés est, en général, d'un bon pronostic ; c'est surtout l'affaiblissement de la sensation des sons aigus qui me paraît un signe fâcheux.

L'organe de l'ouïe est rarement envahi d'emblée par le processus morbide. La maladie, au contraire, marche par étapes, chez les jeunes sujets et surtout chez les diathésiques, scrofuleux, arthritiques, etc. Une lésion, même prononcée, permet encore un peu l'audition, mais bientôt la sclérose envahit les fenêtres labyrinthiques et la surdité irrémédiable s'établit.

La même marche lente et fatale s'observe dans les cas de végétations intra-tympaniques ; la sclérose et la rétraction succèdent, à un moment donné, à ces proliférations et immobilisent les osselets, et surtout l'étrier ou la fenêtre ronde. Trop souvent alors les malades commencent à s'occuper de soigner leur oreille à un moment où la lésion est trop avancée, puisque le processus morbide a terminé pour ainsi dire son évolution.

Il n'est pas rare de rencontrer dans les otites moyennes sèches, datant de l'enfance, en plus de l'éburnation des os par l'ostéite condensante, une cavité tympanique presque réduite à sa portion tubaire et dont la partie postérieure forme une masse compacte, scléreuse, privée de vaisseaux, au milieu de laquelle les osselets sont ensevelis.

Les fenêtres labyrinthiques sont totalement couvertes et cachées. L'appareil de transmission dans ces conditions est nul.

Peut-être peut-on expliquer cette tendance remarquable de la muqueuse tympanique à l'hypertrophie et à la prolifération cellulaire par ce fait qu'à l'état fœtal et jusqu'à la naissance, la chaîne des osselets et la paroi du labyrinthe sont contenues dans un tissu cellulaire embryonnaire qui remplit toute la cavité tympanique ; la maladie rétablirait alors plus ou moins l'état fœtal.

D'autre part, ne serait-il pas possible que la surdité fût favorisée par la petitesse de la caisse ou des niches des fenêtres labyrinthiques, et par l'étroitesse de la trompe et du pharynx? Une profondeur trop considérable de la niche de la fenêtre ovale peut favoriser la production d'adhérences pathologiques. Il en est de même de l'inclinaison de la fenêtre ronde sur le plancher de la caisse, position tendant à l'horizontale et permettant à la muqueuse altérée d'agir plus directement sur elle que quand elle offre une position verticale.

Dans l'otite moyenne chronique, la membrane tympanique offre en général une opacité et une dépression qui sont bien connues. Suivant la localisation de la maladie, cette opacité est inégalement marquée dans les différents cas, et il peut arriver que la membrane, même dans le catarrhe tympanique avancé, soit à peine modifiée.

Il n'est pas rare de voir des tympans absolument translucides ; mais, le plus souvent, ils sont épais et blancs et offrent l'aspect d'un verre dépoli. Outre l'épaississement fibreux, on trouve encore des calcifications ou des atrophies, ainsi que des amincissements succédant au relâchement de leur tissu.

Le degré d'enfoncement de la membrane et du marteau ne dépend pas seulement de l'intensité du catarrhe, mais de la mobilité des osselets et de l'état de contractilité du muscle du marteau.

Il en résulte que si, en présence d'une membrane très

enfoncée, on peut conclure à un certain état pathologique de la caisse, sa position normale ou presque normale ne prouve pas du tout que la lésion soit peu marquée. En un mot, l'aspect seul ne permet pas d'avoir une idée sûre de l'état de la caisse : car, avec un aspect normal de la membrane, il peut exister des altérations considérables du côté des parties d'une grande importance acoustique, comme les fenêtres et la chaîne des osselets.

J'ai souvent vu, chez des malades, en comparant le degré des lésions des deux membranes, que la surdité est parfois plus marquée du côté où il paraît y avoir le moins d'altérations.

Pourquoi ces différences et pourquoi l'état de l'audition n'est-il pas toujours en rapport avec ce que l'on peut voir ? C'est parce que ce qui se présente à notre vue n'est pas ce qui est le plus important pour l'audition, et que la fonction de l'ouïe dépend surtout de la localisation des lésions anatomiques. Si le processus morbide s'attaque aux fenêtres, en accolant contre elles des épaississements et des calcifications des organes et de la muqueuse de la caisse, ces lésions ont une importance bien plus considérable que celles qui siègent simplement sur la membrane tympanique et même sur le marteau.

Peut-être y a-t-il là l'explication du peu de succès des opérations pratiquées sur la membrane et sur les osselets.

Nous savons que les vibrations imprimées à la membrane du tympan peuvent être transmises à l'oreille interne sans l'intermédiaire de la chaîne des osselets et que la discontinuité de cette chaîne ne produit pas une surdité complète ; mais pour que l'audition soit tout à fait normale, il est nécessaire que l'étrier soit intact et mobile dans la fenêtre ovale. Dans les cas où l'étrier est plus ou moins mobile. l'audition est plus ou moins bonne, mais n'est pas pour cela impossible, même dans le cas d'ankylose complète. Ce n'est donc pas là qu'il est nécessaire de vouloir intervenir à toutes forces, et une intervention limitée à cet osselet seul me paraît devoir être stérile : car de deux choses l'une, ou bien l'étrier

est mobile, et alors il est inutile d'y toucher, ou bien il est ankylosé dans la fenêtre ovale, et toute tentative ne peut produire que la fracture de ses branches, sans modifier son état d'une façon utile.

Je suis donc porté à penser que les vibrations de la membrane du tympan arrivent à l'oreille interne aussi par d'autres voies, mais surtout par la fenêtre ovale, au moyen de l'étrier plus ou moins mobile; celui-ci les reçoit normalement de la chaîne des osselets, ou, anormalement, de l'air de la caisse, ou encore comme cela se passe après l'évidement osseux, de l'air contenu non seulement dans la caisse, mais aussi dans les cellules mastoïdiennes et surtout dans l'une de ces cellules, l'antre pétro-mastoïdien, ce qui constitue, à proprement parler, un appareil de résonance plus grand pour les sons.

Et cela me semble si vrai que, sans vouloir faire ici de l'anatomie comparée, je rappellerai que l'absence de cellules mastoïdiennes est suppléée, chez un grand nombre de mammifères, par le développement considérable de la caisse du tympan, de telle sorte qu'on trouve, chez ces vertébrés, une sorte de balancement entre la cavité tympanique et la cavité mastoïdienne.

J'ajouterai encore, ainsi que je l'ai déjà dit, que la principale cavité mastoïdienne, l'antre pétro-mastoïdien, fait véritablement partie de la cavité tympanique, constituant ce qu'on peut nommer *le système tympano-mastoïdien.*

Il me reste maintenant à essayer de tracer la conduite à tenir en présence d'un cas de surdité et à en déduire quelques indications au sujet de l'intervention opératoire.

Il est bon de ne pas négliger de pratiquer d'abord l'expérience de Rinne; on sait en quoi cela consiste, et il serait superflu d'insister. D'une manière générale, on peut dire qu'en cas de surdité, si le Rinne est positif, il n'y a pas de troubles de conductibilité des os de la tête et de l'appareil de transmission et que, par conséquent, l'oreille interne est affectée.

Au contraire, si le malade présente un Rinne négatif, c'est qu'il y a une altération de l'appareil de transmission.

Malheureusement, je le proclame tout de suite, cette méthode n'est pas infaillible, car il peut arriver qu'avec un Rinne négatif, c'est-à-dire avec la prédominance de la perception osseuse, il y ait une altération du labyrinthe.

C'est alors qu'il convient de rechercher et d'établir le rôle que joue la perception des sons aigus et graves.

Dans la surdité d'origine nerveuse, la faculté de perception pour les sons élevés diminue d'abord, tandis que les sons bas sont encore perçus.

Dans l'otite moyenne chronique sèche, au contraire, la surdité est généralement plutôt prononcée pour les sons graves, tandis qu'elle est meilleure pour les sons élevés.

Dans certaines affections du labyrinthe, cependant, la perception des sons bas peut diminuer plus rapidement que celle des sons élevés.

Néanmoins, dans la sclérose proprement dite, la diminution des sons aigus paraît être un signe que l'oreille interne commence à participer à la lésion.

La perception des sons élevés est beaucoup plus importante pour la compréhension du langage que celle des sons graves; c'est pourquoi tout individu qui entend très peu les sons élevés, quoique entendant assez bien les sons graves, n'aura pour la parole qu'un pouvoir auditif très restreint.

Il est donc de toute nécessité, après s'être rendu compte qu'il s'agit d'une lésion de l'oreille moyenne, d'étudier, à l'aide de différentes sources sonores, comme l'acoumètre, les diapasons, le gong, la parole, l'acuité auditive, et de déterminer avec soin le degré de cette acuité, principalement pour la perception des sons élevés et des sons graves, puisque, d'après mes observations, le pronostic de l'intervention en dépend presque complètement.

Tous les malades dont l'acuité auditive n'a pas trop diminué pour la perception aérienne des sons à tonalité élevée doivent

profiter pleinement de l'intervention et entendre aussi bien que possible. Ceux chez qui on peut constater une perception aérienne très diminuée portant surtout sur l'échelle haute, qui n'entendent plus l'acoumètre, ne pourront guère avoir qu'une amélioration en rapport avec le degré d'intégrité de leur labyrinthe.

Pour conclure et sans vouloir poser ici des règles immuables que l'expérience et les progrès dus à la connaissance plus approfondie de ces maladies peuvent modifier et étendre, je dirai :

1° L'évidement pétro-mastoïdien ne doit guère être tenté chez les vieillards ;

2° Il y aurait tout avantage à opérer de bonne heure, alors que les lésions sont encore limitées ;

3° La perception aérienne par le diapason peut ne donner aucun résultat ; mais il est nécessaire que cette abolition n'existe pas pour la perception cranienne ; en un mot, il ne faut opérer que les malades chez qui le diapason ou l'acoumètre, placés sur le crâne, sont encore nettement entendus ;

4° La diminution de la perception aérienne des sons élevés est généralement un signe pronostic fâcheux ;

5° Il ne faut pratiquer l'opération que sur une oreille à la fois ;

6° C'est toujours, à moins de contre-indications, l'oreille qui entend le plus dur que l'on doit opérer de préférence ; l'expérience démontre que la surdité s'améliore, non seulement de ce côté, mais aussi du côté non opéré ;

7° C'est surtout sur les sons à tonalité élevée que porte l'amélioration ; les sons bas, au contraire, sont relativement peu modifiés ;

8° Les bruits subjectifs disparaissent ou du moins diminuent progressivement à la suite de l'intervention.

Telles sont les quelques considérations que j'ai tenu à vous présenter aujourd'hui au sujet d'une intervention chirurgicale dont le but est sinon de guérir toujours, du moins de soulager souvent.

DISCUSSION

M. Castex s'associe aux idées de M. Malherbe relativement à la faillibilité de l'épreuve du diapason. Il a opéré des malades par l'ablation du marteau et d'autres par évidement.

La première méthode lui a donné d'excellents résultats, l'autre moins. Il a en particulier deux cas remarquables.

M. Lermoyez. — La faillibilité de l'épreuve du diapason est réelle, mais il ne faut pas en faire table rase pour ne pas intervenir chirurgicalement.

Il est une autre épreuve dont on peut tirer grand profit : c'est celle de Gellé, et il remarque que dans les observations on a toujours négligé cet examen.

La meilleure façon de juger si l'on doit intervenir sur les osselets est la perforation du tympan.

Si elle donne un résultat éclatant, il opère.

M. Mounier. — La perforation tympanique est le seul moyen de juger absolument. Mais, d'une façon générale, toutes les fois qu'un son est perçu à une petite distance, sans qu'il y ait contact, il n'y a pas d'amélioration à obtenir.

M. Miot n'est pas de ce dernier avis.

M. Castex. — Il est bien entendu que la méthode du diapason est une excellente méthode, mais il ne manque pas, lui, de faire l'épreuve de Gellé. Il a eu l'occasion de faire avec plein succès l'ablation du marteau chez un malade qui entendait la voix haute à 5 mètres.

M. Bonnier. — L'épreuve de Rinne est une incorrection scientifique : on compare, en effet, les vibrations de l'air avec celles du diapason.

M. Malherbe répond à M. Castex, au sujet du malade à qui il fit l'ablation du marteau, que son cas lui paraît particulièrement favorable, car celui-ci entendait la voix haute à 5 mètres ; il est rare que des malades qui entendent à ce point, réclament une intervention qu'il est déjà très difficile de leur faire accepter alors que leur audition est bien moins considérable.

Pour ce qui est de la perforation du tympan, il ne voit pas comment cette intervention peut renseigner sur le degré de participation du labyrinthe.

D'ailleurs, les malades répugnent à la perforation du tympan. Cette opération peut, dans certains cas déterminés, donner une amélioration passagère, mais cette perforation ne tarde pas à se refermer.

Il a vu beaucoup de malades ayant eu leur tympan perforé dont l'état n'était nullement amélioré.

L'ablation du marteau lui paraît plutôt donner des résultats dans les cas de surdité consécutive aux suppurations et quand il y a excès de pression.

Quant à l'épreuve du diapason, il souscrit entièrement à ce que vient de dire M. Bonnier.

UN CAS DE SÉCRÉTION NASALE DE COULEUR BLEUE

(CHROMO-RHINORRHÉE)

Par le Dr J. MOLINIÉ, de Marseille.

La couleur du mucus nasal qui doit normalement être gris blanchâtre, est fréquemment altérée par l'adjonction de produits pathologiques (pus, sang, fausses membranes), ou par la présence d'éléments étrangers (poussières, vapeurs). Mais en dehors de ces circonstances on n'a jamais signalé d'altération originelle de coloration du mucus nasal, et la sécrétion bleue en particulier paraît être un phénomène entièrement inconnu jusqu'à ce jour si j'en juge par le résultat négatif de mes recherches bibliographiques à ce sujet.

Le cas de sécrétion nasale bleue que j'ai eu l'occasion d'observer me paraît à ce titre digne d'être rapporté, bien que la nature de ce phénomène soit absolument inconnue.

OBSERVATION. — Mme X..., vingt-cinq ans. Se présente chez moi le 20 novembre 1897, se plaignant de surdité. Elle a reçu les soins de plusieurs spécialistes, particulièrement de M. le Dr Ménière, de Paris, et elle manifeste le désir que je la traite concurremment avec mon honorable confrère, dont elle ne peut suivre les soins d'une façon régulière.

L'affection dont elle est atteinte est une otite scléreuse double ayant débuté il y a plusieurs années.

Je commence quelques séances de cathétérisme et de bougirage lorsque vers le mois de décembre 1897 Mme X... tombe assez grave-

ment malade. Le début de sa maladie est assez inquiétant : on constate une grande prostration, une élévation considérable de la température, une diarrhée abondante avec douleurs de ventre, céphalées intenses qui font penser à une fièvre typhoïde.

Puis l'affection change de caractère et les troubles nerveux dominent la scène, il y a surtout une grande excitation et un peu de délire. A ce moment, la sécrétion urinaire est devenue noire, avec de petits grumeaux blancs, et a conservé ces caractères pendant trois jours.

Enfin la maladie a évolué comme une grippe ordinaire avec prédominance des phénomènes nerveux et s'est acheminée vers la convalescence. Celle-ci a été très longue à s'affirmer et les forces sont revenues lentement. Il existe une faiblesse considérable mais surtout une dépression et un nervosisme exagérés, avec céphalées intenses.

Je revois Mme X... le 20 mars 1898. Elle me fait part de la maladie survenue, et m'apprend que depuis un mois environ elle *mouche bleu*. Je l'interroge à ce sujet et j'obtiens les renseignements suivants :

La sécrétion nasale se fait généralement d'une façon normale, elle a une couleur gris clair, un peu visqueuse et d'une abondance moyenne, mais par moments, environ quatre à cinq fois par jour, tantôt plus souvent, tantôt moins, la sécrétion grisâtre est mélangée d'une petite quantité de sécrétion bleue.

Ce phénomène a été découvert d'une façon fortuite, et peut-être existait-il depuis quelques jours déjà lorsque son existence a été reconnue, mais il est bien probable qu'il ne doit pas remonter à une époque très éloignée, sans cela il eût été aperçu.

Le passé pathologique de la malade ne présente aucun fait saillant, elle est mère de deux enfants bien portants. Cependant elle a parfois des crises nerveuses, qui sont manifestement de la petite hystérie ; ces crises sont devenues plus fréquentes et plus intenses depuis sa dernière maladie. En outre, depuis un mois environ, la malade souffre de céphalées très pénibles et très intenses localisées plus particulièrement à la nuque et à la région frontale.

Examen objectif. — Les fosses nasales sont rétrécies par suite d'une légère hypertrophie des cornets inférieurs. Cette hypertrophie empêche la vue du méat et des cornets moyens. Je fais une pulvérisation à la cocaïne, et, aussitôt la muqueuse rétractée, je puis voir le cornet et le méat moyens des deux côtés. A gauche, rien d'anormal. A droite, traînée noirâtre dans le méat moyen. J'essaye en vain de ramener cette mucosité avec un stylet, mais la

malade en se mouchant l'amène sur son mouchoir. Voici ce que j'observe : au milieu d'un mucus filant et transparent se trouve englobée une petite traînée bleue, semblable à un filament épais, légèrement enroulé. La couleur est franchement bleue, comme le bleu de méthylène et l'écrasement de la mucosité n'entraîne pas la diffusion de la partie colorée. Je dois dire, en outre, que la sécrétion n'a nullement l'aspect purulent.

Je prescris des irrigations nasales à la résorcine. Deux jours après, je revois la malade et puis faire les mêmes constatations qu'à la séance précédente : du côté droit dans le méat, petite traînée bleue, mouchée de la même façon qu'à la séance antérieure et présentant le même aspect ; cependant, depuis que les irrigations sont commencées, la quantité de sécrétion bleue va toujours en diminuant. Le lendemain Mme X... me fait parvenir, dans un verre d'eau, du mucus nasal mouché le matin même. On y voit une traînée franchement bleue au milieu de mucus transparent. Mais à partir de ce jour la sécrétion s'est arrêtée, soit spontanément, soit sous l'influence des lavages.

Je fais parvenir tous les échantillons de cette sécrétion au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital de la Conception, un seul parvient à destination.

Le Dr Engelhardt, chef du laboratoire, me remet la note suivante : « L'examen microscopique des mucosités permet de reconnaître l'existence d'un bacille court et trapu, à extrémités arrondies, disposé quelquefois bout à bout dans les préparations ; ce bacille se colore franchement par le violet de méthyle 6 B et le violet de gentiane. Il reste coloré par la méthode de Gram.

» Les cultures dans le bouillon et sur gélose ne présentent rien de particulier ni comme forme, ni comme aspect, ni comme *coloration*. En l'absence de ce dernier caractère, malgré certaines analogies morphologiques, il est impossible d'affirmer l'existence du bacille pyocianique. »

Comme on le voit par le résultat négatif des recherches bactériologiques, il est très difficile de reconnaître la cause de cette sécrétion bleue.

Il n'existe d'ailleurs aucun document de ce genre, pouvant permettre de juger par analogie, et donnant des indications sur la nature de ce phénomène.

Le fait qui se rapproche le plus du mien, est celui de

Terson[1]. Cet auteur a trouvé du pus bleu s'écoulant d'une tumeur lacrymale fistuleuse. L'examen bactériologique a démontré l'existence du bacille pyocianique associé à un streptocoque.

Si, dans mon cas, l'examen bactériologique n'a pas fourni de résultats, une chose ne peut être contestée, c'est l'existence même du fait. Le phénomène s'est produit sous mes yeux, il a été observé en outre par le médecin de la famille, par un interne des hôpitaux, et par tout l'entourage de la malade. Son existence ne peut laisser de doutes. L'interprétation en reste néanmoins très difficile. S'agit-il de simulation chez une hystérique? Je ne le crois pas pour les raisons suivantes : outre que la malade était fort ennuyée de moucher bleu, il ne paraît pas possible qu'elle ait pu s'introduire de la matière colorante dans le nez sans teinter la muqueuse nasale, en outre le pouvoir tinctorial d'une matière colorante, comme le bleu de méthylène par exemple, aurait étendu son action à toute la mucosité et aurait imprégné les linges, ce qui n'existait pas.

Il faut donc abandonner cette opinion, de même l'examen du pus, n'ayant permis de reconnaître ni spores ni mycèles, permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un mycose quelconque. Reste l'hypothèse d'un phénomène hystérique analogue à la chromhydrose, aux sueurs bleues, aux larmes de sang, et aux altérations inexplicables des sécrétions que l'on observe chez ce genre de malades. Cette opinion peut être soutenue, et c'est l'analogie du phénomène qui nous a fait accepter le terme de *chromo-rhinorrhée* pour désigner ce genre de faits.

Mais on peut se demander si une colonie pyocianique développée dans le sinus frontal ou dans le méat moyen n'a pas provoqué la coloration de la sécrétion à ce niveau. Celle-ci par son mélange avec la sécrétion provenant des autres portions des fosses nasales aurait pu produire le phénomène avec toutes ses particularités.

1. Jaulin, Tuberculose de l'appareil lacrymal. Thèse de Paris, 1894.

Quoi qu'il en soit, avec les éléments que l'observation du fait a fournis, il est impossible de fournir une explication qui sorte du domaine de l'hypothèse.

Appendice. — Au moment où j'allais communiquer cet article, Mme X... est revenue me voir accusant des phénomènes identiques à ceux du mois de mars. S'étant exposée à un fort courant d'air elle a eu un coryza suivi de catarrhe tubaire. La sécrétion nasale bleue s'est reproduite dans les mêmes conditions que précédemment. La malade me fait parvenir, dans un récipient contenant de l'eau filtrée et bouillie, de la sécrétion nasale bleue, moi-même j'aperçois dans le nez un filament bleu, tendu de la cloison au méat moyen, je l'enlève avec un stylet flambé et je l'étale sur une lamelle, et le fixe en chauffant à la lampe.

J'adresse à M. le Dr Engelhardt cette lamelle, ainsi que la sécrétion recueillie dans le récipient d'eau stérilisée. L'ensemencement a donné naissance à diverses espèces microbiennes qu'il a été impossible d'isoler, mais parmi lesquelles le coli-bacille paraît dominer. Le deuxième examen n'a donc en rien éclairci la situation, et il est toujours permis de se demander si la sécrétion devient bleue par son séjour dans les fosses nasales ou si elle est primitivement sécrétée avec cette couleur.

DE LA NON-INGÉRENCE DU NERF FACIAL

DANS LA PARALYSIE DU VOILE DU PALAIS

Par le Dr Marcel LERMOYEZ
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine, de Paris.

Alors que tant de vérités neuves ont peine à s'imposer, une erreur anatomique grossière, forte de son ancienneté, s'invétère dans nos livres classiques et résiste à toutes les tentatives

faites pour l'en chasser. La tradition la soutient; les traités d'anatomie, très respectueux les uns des autres, la tiennent de leurs aînés et la lèguent intacte à ceux qui les suivent.

Il y a plus encore. Sans songer à la contrôler, la pathologie s'en est servie, et, grâce à elle, a fabriqué un de ses schémas séméiologiques qu'elle tient pour des plus ingénieux.

En vain les physiologistes ont protesté. L'ordre de choses est si bien établi que quiconque tente d'y toucher se trouve suspect; l'orthodoxie anatomique est intolérante et ne souffre pas qu'on discute ses dogmes.

Voici cette erreur.

Nos classiques nous enseignent que les nerfs moteurs du voile du palais viennent pour la plus grande part, d'aucuns disent presque exclusivement, de la septième paire. Le vrai nerf moteur du voile, ce serait le *facial*.

A première vue ce rôle semble appartenir au trijumeau. En effet, le nerf palatin postérieur, qui se rend aux muscles *palato-staphylin* et *péristaphylin interne*, se détache du ganglion sphéno-palatin, lequel appartient à la deuxième branche du trijumeau. Le rameau moteur du *péristaphylin externe* naît du ganglion otique, dépendant de la troisième branche du trijumeau.

Seuls les muscles des piliers du voile tirent d'une autre source leur innervation. Au *glosso-staphylin*, inclus dans le pilier antérieur, se rend le rameau lingual du facial. Au *pharyngo-staphylin*, inclus dans le pilier postérieur, est destiné un rameau émané du plexus pharyngien, réseau nerveux alimenté par le glosso-pharyngien, le pneumo-gastrique et le grand sympathique.

Mais une analyse plus attentive montre qu'en tout cas le trijumeau n'est que le prête-nom du facial.

La deuxième branche du trijumeau n'est pas motrice. Qui donc fournit au ganglion sphéno-palatin les filets moteurs

que celui-ci envoie aux muscles palato-staphylin et péristaphylin-interne? Le facial, évidemment. Et voici comment. Dans son passage à travers l'aqueduc de Fallope, le facial détache du sommet du ganglion géniculé une branche collatérale importante, le grand nerf pétreux superficiel; celui-ci, arrivé au niveau du trou déchiré antérieur, s'unit à un rameau du grand sympathique pour former le nerf vidien; ce nerf vidien traverse ensuite le canal vidien et aboutit au ganglion sphéno-palatin, dont le trijumeau fournit seulement la racine sensitive; et comme, dans tout cela, il n'y a absolument de moteurs que les filets venus du facial, il est logique de conclure que c'est le facial qui innerve les muscles palato-staphylin et péristaphylin interne, en passant successivement par le grand pétreux superficiel, le nerf vidien, le ganglion sphéno-palatin et le nerf palatin postérieur.

Et quelle est l'origine vraie du filet moteur que le ganglion otique envoie au muscle péristaphylin externe? La racine motrice du ganglion, évidemment. Or, celle-ci vient aussi du facial de la façon suivante. Dans son passage à travers l'aqueduc de Fallope, le facial détache de l'angle externe du ganglion géniculé une autre branche collatérale, le petit nerf pétreux superficiel; celui-ci sort du crâne et vient aboutir à la partie postérieure du ganglion otique. Ce ganglion reçoit encore quelques rameaux afférents de la troisième branche du trijumeau : mais « la signification physiologique de ces filets radiculaires est encore un sujet de discussion; on ne peut savoir, en effet, s'ils proviennent du faisceau moteur ou du faisceau sensitif du maxillaire inférieur, lesquels sont intimement fusionnés à ce niveau (Testut)[1] ». On peut donc, avec Grasset[2], conclure en toute apparence de raison que c'est le facial qui innerve le muscle péristaphylin externe en passant successivement par le petit pétreux superficiel, le

1. L. Testut, *Traité d'anatomie humaine*, t. II, p. 713. Paris, 1891.
2. J. Grasset, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 3e éd., p. 808. Montpellier, 1886.

ganglion otique et le rameau palatin émané de celui-ci. Cependant cette conclusion ne saurait être trop généralisée, attendu qu'on a vu quelquefois le filet moteur du péristaphylin externe dériver directement du tronc de la troisième branche du trijumeau.

En résumé, l'innervation actuellement classique des muscles du voile du palais peut être exprimée par le tableau suivant :

MUSCLES DU VOILE DU PALAIS	ORIGINE APPARENTE DE LEURS NERFS	ORIGINE RÉELLE DE LEURS NERFS
Palato-staphylin	Nerf palatin postérieur émané du ganglion sphéno-palatin.	*Nerf facial*: Par l'intermédiaire du grand pétreux superficiel, racine motrice du ganglion sphéno-palatin.
Péristaphylin interne	— d° —	— d° —
Péristaphylin externe	Filet moteur émané du ganglion otique.	*Nerf facial* (?) Par l'intermédiaire du petit pétreux superficiel, racine motrice du ganglion otique.
Glosso-staphylin	Rameau lingual du facial.	*Nerf facial*
Pharyngo-staphylin	Rameau du plexus pharyngien.	*Nerfs glosso-pharyngien et pneumo-gastrique*, constituant ce plexus confus.

Donc, avant tout le facial; puis, pour une petite part, le trijumeau; quelque peu, le glosso-pharyngien et le pneumogastrique. Du spinal, il n'est pas question : et en cela réside l'erreur.

Cette erreur n'a pas été atteinte du premier coup. Les anatomistes ont beaucoup discuté avant de tracer ce schéma purement conventionnel des nerfs vélo-palatins; ils ont lon-

guement disséqué, persuadés que leur scalpel pouvait les guider au milieu d'un dédale nerveux ainsi complexe.

Consultons l'œuvre de Luschka [1], qui est la bible anatomique des laryngologistes : nous y verrons qu'il y a trente ans on était moins affirmatif qu'aujourd'hui. Luschka avoue que les anatomistes n'ont pu encore se mettre d'accord sur l'origine des nerfs moteurs du voile. Il fait remarquer qu'il importe de scinder la question en trois points : 1° un premier fait est surabondamment démontré, c'est la *pluralité d'origine* des nerfs moteurs du voile ; sur ce point, l'accord est unanime ; 2° un deuxième fait serait acquis : c'est que le muscle péristaphylin externe *(tensor veli)* est innervé par le trijumeau ; 3° reste un troisième point encore en litige, c'est l'origine des filets moteurs qui se rendent aux autres muscles du voile : péristaphylin interne *(levator veli)*, palato-staphylin *(azygos)*, glosso-staphylin et pharyngo-staphylin.

Ne retenons que les deux derniers points.

a) Le muscle péristaphylin externe, nous affirme Meckel l'ancien [2], dont la découverte du ganglion sphéno-palatin rend la compétence en matière de trijumeau absolument indiscutable, est innervé par le rameau ptérygoïdien interne, venu de la branche motrice du trijumeau. Et aujourd'hui, cent cinquante ans après, cette description est encore admise ou à peu près.

b) On n'en peut dire autant de l'innervation des autres muscles. Sömmering [3] fait dériver du trijumeau les nerfs moteurs du voile du palais. Avec Bidder [4] on commence à voir entrer en ligne le facial ; mais il continue à partager l'innervateur du voile avec le trijumeau. Cependant l'introduction en névrologie vélo-palatine de ce nouvel élément ne va pas sans soulever des protestations. Krause [5] constate que le

1. H. von Luschka, *Der Schlundkopf des Menschen.* Tubingen, p. 71, 1868.
2. J. Fr. Meckel, *De quinto pare nervorum cerebri.* Gottingæ, 1748.
3. S. Th. Sömmering, *De fabrica corporis humani,* t. IV, 1798.
4. Bidder, *Neurologische Beobachtungen.* Dorpat, 1836.
5. Krause, *Handbuch der menschlischen Anatomie.* Hannover, 1843.

péristaphylin externe est desservi par un filet du trijumeau, mais ses dissections ne lui montrent aucun filet du facial qui aille au voile du palais ; c'est le pneumogastrique et le spinal qui commandent aux autres muscles palatins.

Arnold [1] — et ceci est à retenir — enseigne que le voile reçoit presque exclusivement ses nerfs moteurs de la branche interne du spinal. Wolfert [2] réclame en faveur du glosso-pharyngien dont il a suivi des filets jusque dans le muscle péristaphylin interne. Ainsi, jusque-là, le désaccord est à son comble.

Ce sont, il faut le regretter, les travaux français qui ont abouti à subordonner au nerf facial l'innervation motrice du voile du palais. Longet surtout en est responsable.

Dès 1841 [3], il affirme que le péristaphylin interne et le palato-staphylin reçoivent leurs filets moteurs du facial par l'intermédiaire du grand pétreux superficiel. En 1842 [4], il revient de nouveau sur cette affirmation, sans preuves à l'appui, comme il sera dit plus loin. Enfin, en 1860 [5], il continue à soutenir que le facial conserve tous les muscles du voile du palais, à l'exception du péristaphylin externe, qui dépend du trijumeau.

L'autorité de Longet fait prévaloir en France son opinion et l'y rend classique ; Richet [6] la soutient, non sans cependant quelques restrictions : « Sur des pièces déposées au Musée de la Faculté, j'ai démontré qu'un filet du facial allait quelquefois se rendre directement dans le voile du palais, particularité qui vient à l'appui de la théorie de Longet sur les nerfs moteurs du voile du palais. Un aide d'anatomie,

1. Fr. Arnold, *Handbuch der Anatomie des Menschen*. Freiburg, in-8°, vol. II, p. 54, 1847.

2. Wolfert, *De nervo musculi levatoris veli*, Dissert. inaug. Berolini, 1855.

3. Longet, Recherches sur les fonctions des faisceaux de la moelle épinière (*Archiv. gén. de méd.*, t. XI, 1841).

4. Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés*, t. II. Paris, 1842.

5. Longet, *Traité de physiologie*, 3e éd., t. I, p. 796. Paris, 1866.

6. A. Richet, *Traité d'anatomie chirurgicale*, 5e éd., p. 515. Paris, 1877.

Gros, habile préparateur, a signalé depuis cette disposition qu'il regarde comme à peu près constante... » Sappey[1] est hésitant et se retranche derrière l'autorité de Longet.

Cependant, peu à peu, la prééminence du facial s'implante dans les traités d'anatomie plus récents. Testut[2] n'hésite pas à donner comme absolue l'innervation vélo-palatine dont j'ai tracé plus haut le schéma.

Poirier[3] donne une description analogue, non sans reconnaître que l'anatomie a contre elle en ceci la physiologie. Réserve étant faite, dit-il, pour le trijumeau dont la branche masticatrice envoie un rameau au péristaphylin externe, soit directement, soit par l'intermédiaire du ganglion otique, c'est le facial qui est le nerf moteur majeur du voile du palais. Il actionne d'une part, par le grand pétreux superficiel, le péristaphylin interne et le palato-staphylin (branche palatine supérieure du facial de Luschka) et alimente d'autre part, par rameau lingual, le glosso-staphylin et le pharyngo-staphylin (branche palatine inférieure de Luschka).

Et voici quelle est la conséquence de cette erreur.

Puisque l'anatomie enseigne que le nerf facial innerve la presque totalité des muscles du voile du palais, la pathologie s'est crue en droit de conclure que la paralysie faciale doit entraîner la paralysie du voile : non pas la paralysie de tous les muscles du voile, évidemment, mais la paralysie de ceux dont l'action est le plus apparente. Et, en effet, dans le cas d'hémiplégie droite du voile, par exemple, quels sont les deux signes les plus nets? La déviation de la luette à gauche (paralysie du palato-staphylin droit) et l'abaissement ou le non-relèvement de la moitié droite du voile (paralysie du péristaphylin interne droit). Or, précisément, ce sont là les signes

1. Ph.-C. Sappey, *Traité d'anatomie descriptive*, 3e éd., t. IV, p. 60, Paris, 1879.
2. L. Testut, *Traité d'anatomie humaine*, t. III, p. 433. Paris, 1893.
3. P. Poirier, *Traité d'anatomie humaine*, t. IV, p. 169. Paris, 1895.

d'inertie des muscles innervés par le grand pétreux superficiel venu du ganglion géniculé.

Puis, poussant plus avant le raisonnement, on a dit que cette paralysie vélo-palatine permettait non seulement de *déceler* une lésion du nerf facial, mais même de la *localiser* sur le trajet de ce tissu nerveux, en un point sis au-dessus du ganglion géniculé.

Une telle précision est classique en France; et Erb, qui fait loi en Allemagne, l'affirme également. Or, bien des gens s'imaginent que cette séméiologie quasi-anatomique repose sur des documents précis, évidents : en cela ils s'abusent. Elle est tout simplement le corollaire d'une erreur, une hypothèse fondée sur une notion anatomique acceptée sans contrôle et qui ne doit son succès qu'à son élégance. « Nous devons nous contenter des résultats de l'examen clinique, dit Eichhorst [1]; la base anatomique de ces faits ne saurait être précisée dans l'état actuel de nos connaissances. » L'aveu est à retenir.

Cette attaque contre un état de choses si bien établi appelle des preuves à son appui : celles-ci ne manquent pas,

Il est bien certain que l'anatomie, livrée à elle-même, est incapable de suivre jusqu'à leur terminaison les nombreux filets nerveux qui naissent des Ve, VIIe, IXe et XIe paires craniennes, lesquelles échangent tant d'anastomoses; fatalement le scalpel doit créer des bifurcations arbitraires. C'est à la physiologie qu'il faut demander la solution du problème.

Tour à tour on a attribué, en tout ou en partie, l'innervation motrice du voile au trijumeau, au facial, au glosso-pharyngien, au pneumo-gastrique et au spinal. Rien n'est plus simple, semble-t-il, que d'être définitivement fixé sur ce point : il suffit d'exciter ces traces nerveuses chez l'animal par un courant électrique, en même temps qu'on observe ce qui

1. H. Eichhorst, *Traité de pathologie interne et de thérapeutique*. Trad franç., t. III, p. 565, Paris, 1889.

se passe du côté du voile du palais. Et la similitude de la musculature du voile des animaux, surtout du chien et du singe (Rethi), avec celle de l'homme est si grande, que sans crainte on peut en induire de l'une à l'autre. De telles recherches ont été faites un grand nombre de fois, et elles ont abouti à des conclusions qui confirment absolument les données de l'anatomie moderne. Successivement le trijumeau, le facial, le glosso-pharyngien, le pneumo-gastrique, le spinal ont été interrogés.

Trijumeau. — L'excitation de la branche motrice du trijumeau provoque-t-elle des mouvements du voile du palais ? Les physiologistes arrivent sur ce point à des résultats contradictoires.

Jamais Volkmann [1] n'a vu le voile se contracter sous l'influence de l'excitation du trijumeau, quand même celle-ci provoquait de violentes contractions des muscles de la mâchoire.

Debrou [2] galvanise, sur les chiens, le trijumeau dans le crâne, quelques minutes après la mort, et ne voit pas non plus de mouvements du voile du palais.

Vulpian [3] arrive au même résultat : faradisant sur cinq chiens la racine motrice du trijumeau, toujours il voit le voile rester inerte.

Cependant Hein avait contredit les résultats obtenus par Volkmann et Debrou, et plus récemment Rethi a infirmé sur ce point les conclusions de Vulpian. Hein [4] a presque toujours vu, chez les animaux, l'excitation du trijumeau provoquer la contraction du muscle péristaphylin externe ; mais, et ceci explique l'erreur de nos devanciers, ces contractions

1. A. W. Volkmann, Ueber die motorischen Wirkungen der Kopf und Halsnerven (*Archiv. f. Physiol.*, von J. Muller, 1840).

2. T. Debrou, Des muscles qui concourent au mouvement du voile du palais. Thèse doct., p. 418. Paris, 1842.

3. Vulpian, Sur l'origine des nerfs moteurs du voile du palais chez le chien (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 1886, p. 671. Séance du 18 octobre 1886).

4. J. A. Hein, Ueber die Nerven des Gaumensegels (*Archiv. anat.*, von J. Muller, 1844, p. 296).

sont faibles et ne peuvent être bien mises en évidence que si l'on observe directement le muscle mis à nu par décortication de la muqueuse qui le recouvre. Rethi[1] excite chez le chien et le singe la branche motrice du trijumeau : de même qu'une violente contraction de la mâchoire, il observe une modification de forme du voile qui se redresse; et, pour se convaincre que ce déplacement n'est pas un mouvement passif produit par la contraction du ptérygoïdien interne, il reprend l'expérience de Hein, et, comme lui, observe directement la contraction du péristaphylin externe mis à nu.

D'où il est permis de conclure que le trijumeau participe à l'innervation entière du voile du palais, mais pour une faible part seulement; il laisse à un autre nerf le premier rôle. Reste à prouver que celui-ci est rempli par le facial.

Facial. — On s'attend peut-être, sur la fin de l'anatomie, à ce qu'une électrode, portée sur le tronc intra-cranien du nerf facial, au-dessus du ganglion géniculé, provoque des mouvements du voile du palais. Il n'en est rien : *jamais l'excitation du facial n'a pu faire contracter le voile.* Il y a, sur ce point, presque unanimité de la part des physiologistes : les quelques dissidences ressortissent à des défauts de technique. Voilà donc une donnée brutale qui contredit terriblement nos schémas anatomiques.

Peu de points de physiologie ont aussi nettement mis d'accord les expérimentateurs; plusieurs même d'entre eux disent que, au début de leurs expériences, confiants en leur anatomie, il s'attendaient à obtenir des résultats tout différents.

Reid[2] semble être le premier qui ait eu l'idée de demander à l'expérimentation la solution d'un problème qu'il lui semblait que l'anatomie ne pût pas résoudre, et d'emblée il constata que le facial ne donne pas le mouvement au voile du palais.

1. L. Rethi, Ursprung und peripherer Verlauf der motorischen Rachen und Gaumennerven (*Wiener med. Presse,* 1893, nos 57 et 51).

2. J. Reid, An experimental investigation into the function of the eighth pair of nerves (*Edinburgh med. and surg. Journal.* vol. 49, 1838).

Volkmann[1] fut plus affirmatif encore : lui non plus n'a jamais pu obtenir la moindre contraction des muscles vélo-palatins par l'excitation du nerf facial.

Deux ans plus tard, tandis que Longet lançait son hypothèse, dont la fortune reste inexplicable, Debrou[2] reprit les expériences de Volkmann. Tout d'abord, il crut avoir démontré la prétendue action du facial sur le voile : chez un premier chien mis en expérience, il « galvanisa immédiatement après la mort les nerfs intra-craniens avec une pile de huit couples »; l'excitation du trijumeau fut sans effet sur le voile : celle du facial amena au contraire des mouvements manifestes de cet organe. Mais, renouvelant ses expériences sur quatre autres chiens, il obtint des résultats négatifs et se rendit compte que, dans ses premières recherches, il avait été trompé par une faute de technique; le courant s'était diffusé du trou auditif interne au trou déchiré postérieur, par suite d'un asséchement insuffisant du champ opératoire, et avait touché les nerfs qui traversent cet orifice.

Deux ans plus tard, encore en Allemagne, Hein[3], dans un mémoire des mieux documentés, publie les résultats de dix-huit expériences personnelles faites sur des animaux : elles concordent pour faire refuser au nerf facial toute ingérence dans le jeu du voile du palais.

Puis c'est en France où, malgré tout, l'hypothèse de Longet prend pied de plus en plus dans les anatomies, que de nouvelles expériences sont faites pour les contrôler; et, de nouveau, elles l'infirment. Chauveau[4] expérimente sur l'âne et le cheval : chez l'âne, le pincement du facial donne lieu à des contractions énergiques des muscles de la face et de

1. A. W. Volkmann, *loc. cit.*

2. T. Debrou, Des muscles qui concourent au mouvement du voile du palais. *Thèse de doctorat*, p. 18 et s. Paris, 1842.

3. J. A. Hein, *loc. cit.*

4. A. Chauveau, Du nerf pneumogastrique considéré comme agent excitateur et comme agent constricteur des contractions œsophago-pharyngiennes dans l'acte de la déglutition (*Journ. de Brown-Séquard*, p. 190 et s., 1862).

l'oreille, ainsi que du digastrique : il ne produit rien du côté du voile du palais. Dans sa troisième conclusion, il dit ceci : « L'excitation des racines du facial n'agit ni sur les muscles staphylins, ni sur les muscles pharyngiens. »

Malgré tout, l'anatomie s'entête à faire dépendre du facial la motilité du voile du palais; aussi Vulpian[1] tient-il à reprendre les expériences de Chauveau. Il fait remarquer que la diffusion du courant électrique peut être une grave source d'erreur, et il insiste sur la nécessité de n'appliquer que des courants très faibles. Observant cette précaution, il faradise sur cinq chiens le tronc commun du facial et de l'auditif entre le bulbe et le trou auditif interne : le voile demeure invariablement inerte.

Presque à la même époque, en Angleterre, ces expériences sont soumises à un contrôle sévère de la part de Beevor et Horsley[2]. Pensant que peut-être il serait téméraire de conclure du chien ou du cheval à l'homme, ils s'adressent au singe. Ils excitent, chez cet animal, par des courants faradiques, les nerfs craniens au niveau de la base du crâne, après les avoir séparés du bulbe et en ayant soin d'assécher sérieusement la région explorée pour éviter toute diffusion du courant. Ils constatent alors invariablement que l'application des plus forts courants induits sur le bout périphérique du facial sectionné dans le trou auditif interne, ne provoque jamais le moindre mouvement dans le voile du palais, même quand les muscles de la face entrent en contraction violente.

Tout récemment Rethi[3], qui a poussé très loin l'étude expérimentale des fonctions du pharynx, a recommencé ces expériences et est arrivé à des résultats analogues. Il opère sur des animaux narcosés : et plusieurs fois il continue ses

1. Vulpian, *loc. cit.*

2. Ch. E. Beevor et V. Horsley, Note on some of the motor functions of certain cranial nerves (V, VII, IX, X, XI, XII) and of three first cervical nerves, in the monckey *(macacus sinicus)* (*Procedings of the roy. Society*, t. LIV, 16 mai 1888).

3. L. Rethi, *loc. cit.*

recherches après la mort, jusqu'à disparition de l'excitabilité électrique. Il se sert de faibles courants, avec excitation unipolaire ; une électrode est formée par la muselière, l'autre est constituée d'un fin fil de platine promené sur le nerf en expérience. Ces recherches sont très intéressantes en ce qu'elles montrent quelles peuvent être les causes d'erreur en l'espèce. Quand Rethi excite le facial, il y a contraste constant entre la contraction de la face et l'inertie unilatérale du voile du palais : ce fait est de règle. Cependant, le voile se soulève parfois comme si le péristaphylin interne entrait en contraction ; cette exception peut tenir soit à une erreur de technique soit à une erreur d'interprétation : 1° *erreur de technique,* parce que le courant est trop intense et se diffuse : et Rethi le prouve en faisant remuer le voile par l'excitation électrique intense du pont osseux intermédiaire à la sortie du facial et à celle du vago-spinal ; et plus l'électrode active appliquée sur l'os, se rapproche de ce dernier nerf, plus la contraction du voile du palais est accentuée ; 2° *erreur d'observation,* en ce que la contraction du stylo-glosse, muscle innervé par le facial, en relevant brusquement la langue, peut transmettre au voile du palais un mouvement de soulèvement passif qui simule une contraction active. Telle est, suivant Rethi, la faute qu'a dû commettre Nuhn, qui obtint, chez le chat et chez le chien, des contractions du voile du palais, en excitant indifféremment le facial, le glosso-pharyngien, le pneumo-gastrique et le spinal : employant des courants tellement forts qu'ils se diffusaient à toute une partie du crâne.

Toutes ces expériences concordantes constituent donc un puissant faisceau de preuves. Il est étonnant que les anatomistes n'en tiennent pas compte et suivent obstinément les errements de Longet, dont on n'aurait vraiment pas cru l'autorité si puissante. Il est bien plus étonnant encore que Longet ait admis que le facial donne le mouvement au voile, *alors que ses propres expériences lui avaient démontré le*

contraire. On croit rêver en voyant un physiologiste de cette valeur entamer avec une idée préconçue des recherches expérimentales destinées à la vérifier, obtenir toujours des résultats négatifs, passer outre et conclure dans le sens positif, par un simple travail d'esprit! Je cite textuellement ses paroles [1] : « Les résultats négatifs obtenus par Debrou (non-contraction du voile par l'excitation du facial) *sont exacts et se sont offerts ainsi à mon observation* : mais voici les motifs qui m'*empêchent d'en tirer la même conclusion*... Le plus souvent, en galvanisant le nerf moteur oculaire commun, je n'ai pas vu de contraction dans l'ouverture pupillaire ; d'après le raisonnement qui précède, il faudrait en conclure que ce nerf est étranger aux mouvements de l'œil... » Il est impossible de voir la physiologie expérimentale mieux reniée par un physiologiste; d'ailleurs, Longet en a comme un remords, car plus loin il ajoute : « En avouant que mon opinion n'est peut-être pas suffisamment démontrée, disons cependant que les arguments qui viennent d'être examinés ne nous semblent pas de nature à la faire abandonner. »

Et c'est en donnant le pas à ce raisonnement spécieux et hésitant, sur tous les faits expérimentaux, que l'anatomie déclare que le facial est le nerf moteur du voile. Elle est d'accord en cela, dit-elle, avec les enseignements de la clinique; nous verrons plus loin ce que vaut cet argument.

Glosso-pharyngien. — L'influence motrice de la neuvième paire sur le voile du palais est bien effacée. A part Nuhn, qui obtient des contractions du voile du palais en excitant tous les nerfs crâniens, peu de physiologistes l'ont notée. Dans sa quatrième conclusion, Chauveau avance cette assertion vague que « l'excitation des racines du glosso-pharyngien fait contracter probablement une partie des muscles staphylins ». Vulpian n'a vu la faradisation du glosso-pharyngien provoquer des mouvements bien nets du voile que chez un chien : « la

1. Longet, *Traité de physiologie*, t. II, p. 360. Paris, 1850.

moitié correspondante du voile se fronçant en travers pendant que son bord libre inférieur, abandonnant la base de la langue sur laquelle il reposait, formait entre elle et lui une ouverture ogivale. »

Cette question mérite d'être analysée plus finement. Beevor et Horsley l'ont fait. En excitant le glosso-pharyngien dans le crâne, jamais ils ne provoquent de mouvements du voile; en l'excitant au cou, au-dessus du ligament stylo-hyoïdien, trois fois ils font contracter le voile. Quoique nerf mixte dès son origine, le glosso-pharyngien reçoit des anastomoses motrices du facial et du pneumo-gastrique, immédiatement au-dessous du trou déchiré postérieur; or, si l'action de ce nerf sur le voile du palais est négative quand on la sollicite au-dessus de cette anastomose, et positive quand on l'excite au-dessous, il est probable que ce sont les filets moteurs que le pneumogastrique envoie au glosso-pharyngien qui innervent le voile du palais par cette voie détournée.

Il est possible également que la contraction du voile provoquée par l'excitation du glosso-pharyngien soit un phénomène d'ordre purement réflexe. Car, d'une part, Beevor et Horsley, en excitant au cou ce nerf *non coupé*, ont observé des contractions bilatérales du voile; d'autre part, Beaunis[1] dit que si on coupe le glosso-pharyngien à sa sortie du trou déchiré postérieur, l'excitation du bout périphérique ne produit pas de contractions actives du voile; celle du bout central y provoque des mouvements réflexes. Peut-être cette interprétation n'est-elle pas à l'abri de toute objection, car Beevor et Horsley ont vu dans une de leurs expériences l'excitation du bout périphérique du glosso-pharyngien coupé provoquer un mouvement d'élévation unilatérale correspondant au voile; mais ces auteurs tendent à voir là une illusion produite par la diffusion du courant au plexus pharyngien voisin.

1. Beaunis, *Nouveaux Éléments de physiologie humaine*, t. II, p. 1237.

On peut donc conclure que le glosso-pharyngien n'a pas par lui-même d'action motrice sur le voile du palais, à moins qu'il n'emprunte quelques filets moteurs au pneumo-gastrique.

Pneumo-gastrique, spinal. — Presque tous les expérimentateurs obtiennent des mouvements énergiques du voile du palais en excitant le pneumo-gastrique ou le spinal. Il est à noter que certains attribuent une influence motrice à l'un de ces nerfs à l'exclusion de l'autre ; et que certains, au contraire, leur accordent à tous deux une action égale et commune.

Cette contradiction est tout apparente ; elle résulte de l'opinion que les auteurs se font de la personnalité anatomique de ces deux nerfs et s'efface si l'on interprète leurs résultats d'après la conception actuelle du tronc vago-spinal. J'ai, l'année dernière, très longuement exposé cette question[1] et n'y veux ici revenir que sommairement. Il faut faire table rase de la donnée classique qui fait du spinal un nerf double à son origine, naissant à la fois du bulbe et de la moelle, et double en sa distribution, envoyant une branche interne viscérale au pneumo-gastrique et une branche externe musculaire au trapèze et au sterno-mastoïdien. Il faut revenir au spinal tel que le concevait Willis, son inventeur, qui faisait naître son « nerf accessoire » seulement de la moelle pour le diriger exclusivement vers les muscles du cou : description qui fut à tort, en 1797, remplacée jusqu'à nos jours par l'artificielle conception de Scarpa, lequel rattacha à l'accessoire de Willis les racines bulbaires inférieures et la branche laryngée du vague d'autrefois. Les beaux travaux récents de Grabower[2] ne laissent aucun doute sur l'exactitude de la description de Willis.

1. M. Lermoyez, Les causes de paralysie récurrentielle (*Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'otol.*, p. 46 et suiv., 1897).

2. Grabower, Ueber die Kerne und Wurzeln des Nervus accessorius und Nervus vagus, und deren gegenseitige Beziehungen : ein Betrag zum Studium der Innervation des Kehlkopfes (*Archiv f. Laryngol.*, t. II, 2e fasc., p. 143, 1894).

Reportons donc la frontière des dixième et onzième paires craniennes aux confins du bulbe et de la moelle; que les racines supérieures, ou bulbaires du spinal, deviennent les racines inférieures du vague dont il est du reste impossible de les distinguer; appelons nerf vago-spinal ou plus simplement nerf vague, nerf pneumo-gastrique, le tronc nerveux émané de toutes ces racines bulbaires ainsi groupées; ne laissons au spinal que des racines purement médullaires très distinctes et par leur noyau d'origine et par leur lieu d'émergence des racines bulbaires vago-spinales, et ne faisons de ce nerf qu'une branche purement musculaire : ainsi nous allons mettre d'accord tous les expérimentateurs sur ce fait *que le voile du palais reçoit presque toute son innervation motrice du pneumo-gastrique.*

Reid qui, comme il a été dit, fut le premier à soumettre les données de l'anatomie au contrôle de la physiologie expérimentale, niait l'action motrice du spinal sur le voile du palais.

Volkmann n'a pas vu non plus, dans ses expériences, le spinal excité déterminer quelques contractions des muscles vélo-palatins : par contre, il tient pour expérimentalement démontré que le pneumo-gastrique innerve au moins trois paires musculaires : les péristaphylins internes, les palato-staphylins et les pharyngo-staphylins.

Van Kempen[1] institue des expériences qui détruisent les conclusions de Volkmann : le pneumo-gastrique innerverait tout au plus le muscle du pilier postérieur.

Tout cela est confus. Arrivons à des recherches plus précises et mieux conduites.

Hein, dont les travaux inspirent toute confiance tant on y sent de consciencieux labeur, est très affirmatif. Nous savons qu'il a déjà démontré deux faits : l'influence motrice du triju-meau sur le seul muscle péristaphylin externe et la non-

1. Van Kempen, *Essai expérimental sur la nature fonctionnelle du nerf pneumo-gastrique.* Louvain, 1842.

influence du facial. Il constate de plus, nettement et invariablement dans toutes ses expériences, que l'excitation, tantôt du pneumo-gastrique, tantôt du spinal, tantôt de tous deux, fait toujours contracter le péristaphylin interne et le palato-staphylin et parfois le pharyngo-staphylin. Il y a cependant deux lacunes dans ce travail; l'une est de n'avoir jamais pu faire entrer en contraction le muscle glosso-staphylin, l'autre, de n'avoir pas fait nettement le départ entre le rôle du pneumo-gastrique et celui du spinal : mais cette confusion importe peu en présence de notre nouvelle conception anatomique du vago-spinal; elle donne même à celle-ci un appoint expérimental.

Chauveau, dans une note additionnelle au travail cité plus haut, dit ceci : « Je crois pouvoir affirmer... que les muscles du voile, et plus particulièrement le muscle pharyngo-staphylin, se sont montrés, dans nos expériences, sous la dépendance des racines les plus inférieures du pneumo-gastrique. »

Donc, d'après Chauveau, c'est le pneumo-gastrique qui innerve le voile; mais, à l'époque où il écrivait, la délimitation entre les racines inférieures du pneumo-gastrique et les racines supérieures du spinal était incorrecte et même impossible. Un autre auteur reportant plus haut cette frontière conventionnelle eût pu, des mêmes expériences, conclure que c'est le spinal qui innerve le voile. D'où, je le répète, une discordance expérimentale toute de surface.

Même remarque doit être faite au sujet du travail postérieur de Vulpian. Pour ce savant, dont j'ai dit plus haut la technique expérimentale si précise, c'est le pneumo-gastrique qui innerve les muscles du voile du palais. Pourtant Vulpian, qui ne se gêne point pour contredire l'anatomie en jetant délibérément le facial par dessus bord, se croit obligé de respecter la séparation classique qu'elle lui impose entre les racines de la dixième et de la onzième paire. Il constate :

1° que, chez les animaux mis en expérience, l'excitation des filets radiculaires *supérieurs* du pneumo-gastrique n'a aucune action sur le voile; 2° qu'au contraire l'excitation des filets radiculaires *inférieurs* de ce nerf y provoque toujours des contractions énergiques; 3° et, qu'une fois, sur cinq chiens, la faradisation des racines inférieures du pneumo-gastrique et des racines supérieures du spinal donne un résultat nettement positif. « L'origine principale des fibres nerveuses motrices destinées au voile du palais, chez le chien, est dans les filets radiculaires inférieurs du pneumo-gastrique, et dans les filets supérieurs des nerfs spinaux. Peut-être ces divers filets radiculaires appartiennent-ils tous aux nerfs spinaux ou accessoires de Willis ». Et ainsi l'esprit intuitif mais hésitant de Vulpian pressent la nécessité de poser ce problème d'anatomie, mais avoue n'être pas en état de le résoudre : où finit le pneumo-gastrique? où commence le spinal?

Beevor et Horsley, sans nous dire qu'elle est leur façon d'envisager cette frontière vago-spinale, affirment nettement que le pneumo-gastrique, pas plus que le facial, n'a rien à voir dans les mouvements du voile. Seul le spinal y préside : invariablement l'excitation intra-cranienne de ce nerf sectionné leur montre l'élévation unilatérale correspondante du voile du palais.

C'est Rethi, qui, confirmant les conclusions expérimentales de Vulpian, va nous donner le mot de l'énigme qui l'intriguait. Aux deux troncs nerveux anastomosés qui sont, dans le crâne, le pneumo-gastrique et le spinal (non encore divisé en ses deux branches interne et externe) correspondent non pas deux mais trois groupes de racines échelonnées de haut en bas : groupe 1, racines supérieures, qui émergent du sillon latéral du bulbe et forment le pneumo-gastrique; groupe 3, racines inférieures, qui, se détachant du cordon latéral de la moelle cervicale, constituent le tronc du spinal; groupe 2, intermédiaire, racines moyennes, jadis annexées à tort au spinal comme racines supérieures, aujourd'hui attribuées au

pneumo-gastrique comme racines inférieures. Rethi excite, chez le singe, le groupe 1 des filets radiculaires : pas de contraction du voile. Il excite le groupe 3, pas de contraction non plus. Il excite le groupe 2 ou moyen *(Mittelbündel)* : toujours il y a contraction du péristaphylin interne, du palato-staphylin, du glosso-staphylin et du pharyngo-staphylin ; seul reste inerte le muscle péristaphylin externe innervé par le trijumeau ; en d'autres termes, élévation unilatérale du voile, incurvation de la luette du côté excité, et adduction des piliers antérieurs et postérieurs. Or, c'est l'excitation de ce groupe moyen qui, seule, donnait à Chauveau et plus tard à Vulpian des résultats positifs.

Suivant donc que nous attribuerons ce groupe moyen au pneumo-gastrique ou au spinal, en présence des mêmes résultats expérimentaux, nous serons portés à conclure de façon toute différente ; mais comme, depuis les travaux de Grabower, il est absolument démontré que ces racines moyennes appartiennent à la dixième paire, nous devons définitivement admettre que le nerf moteur du voile est le pneumo-gastrique (ou vago-spinal).

En résumé, la physiologie expérimentale a démontré d'une façon irréfutable :

1° Que la branche motrice du *trijumeau* innerve le muscle péristaphylin externe ;

2° Que le *facial* ne fournit aucun rameau moteur au voile ;

3° Que le *glosso-pharyngien* semble rester également étranger à ses mouvements ;

4° Que le *pneumo-gastrique* (vago-spinal) innerve tous les muscles du voile à l'exception du péristaphylin externe ;

5° Que le *spinal*, ramené à ses anciennes limites d'accessoire de Willis, ne se rend pas au voile du palais.

Reste à déterminer quelle voie empruntent les filets moteurs qui du bulbe se rendent au voile du palais. Les travaux de Rethi ont résolu la question. Les racines qui forment le

groupe moyen se réunissent pour constituer un tronc jadis appelé branche interne du spinal; celui-ci se jette sur le ganglion plexiforme du pneumogastrique et s'y divise; une partie des filets nerveux descend dans le tronc du vague pour aller constituer les nerfs laryngés; une autre partie traverse directement le ganglion, et en sort pour former le *nerf pharyngien*. Celui-ci, le plus souvent double ou triple, se mêle à des rameaux venus du glosso-pharyngien et du grand sympathique, et donne ainsi naissance aux plexus pharyngiens, d'où les muscles du voile tirent leur motricité. Rethi en donne une démonstration nette : il excite les racines du groupe moyen, le voile se contracte, puis il coupe le nerf pharyngien et désormais toute excitation de ces racines laisse le nerf inerte.

En résumé, il n'y a entre l'anatomie et la physiologie qu'un seul point d'entente, c'est que le péristaphylin externe est innervé par le trijumeau; au sujet de tous les autres muscles du voile, il y a désaccord. Tandis que l'anatomie fait dériver l'énergie motrice du voile du nerf facial par le chemin du ganglion géniculé, du grand nerf pétreux superficiel, du ganglion sphéno-palatin, et encore par la voie du rameau lingual, la physiologie la fait venir des racines inférieures du vago-spinal par la branche interne du spinal, le ganglion plexiforme et le nerf pharyngien.

Cependant, l'anatomie ne se tient pas pour battue et plaide deux arguments. Elle dit que l'électrode du physiologiste n'interroge que les animaux, que son scalpel, au contraire, étudie l'homme, et que des premiers au second on ne peut conclure.

Cette assertion, si elle était admise, tendrait au rejet définitif de toutes les prétentions de la physiologie expérimentale : d'ailleurs, Rethi l'a discutée et a montré que les résultats expérimentaux sont en l'espèce si concordants chez tous les animaux étudiés que l'extension à l'homme de ces conclusions est très acceptable.

L'anatomie dit encore que la clinique lui donne raison contre la physiologie : c'est ce que nous allons voir.

Au nom de la pathologie, le facial, ainsi incriminé d'usurpation de pouvoir, exige qu'on lui fournisse la preuve clinique de cette accusation.

Cette preuve se tire de deux sortes d'arguments :

1° Faits de paralysie du voile avec lésions du vago-spinal;

2° Faits de non-paralysie du voile dans les lésions du facial ou réciproquement.

I. Paralysie du voile et lésions vago-spinales. — Ce premier argument positif est facile à soutenir : les faits cliniques qui l'appuient sont nombreux.

A) L'attention est d'abord attirée par un certain nombre d'observations cliniques, sans autopsie, il est vrai, et où l'on note la coïncidence d'une *hémiplégie du voile du palais et d'une hémiplégie du larynx du même côté*. Ces faits ne sont pas le résultat du hasard, car on les retrouve avec une fréquence qui doit rendre cette hypothèse très plausible. Avellis[1] croit avoir fait le premier la démonstration de ce syndrome, dont, il faut le reconnaître, les auteurs classiques parlent à peine avant lui. Sur 150 cas de paralysie récurrentielle observés à la clinique de Moritz Schmidt, dix fois il a noté une hémiplégie du voile du palais, siégeant toujours du côté de la corde vocale paralysée. La pathogénie de cette combinaison paralytique était variable : tuméfaction des ganglions du cou (cas III), anévrisme aortique (cas IX), ictus apoplectique (cas IV), paralysie bulbaire (cas VI), paralysie générale (cas VII). Toutefois, ces faits ne constituent que des documents d'attente; ils sont recueillis sur des malades de cli-

1. G. Avellis, Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmung (*Berlin. Klin.*, Heft 40, octobre 1891).

niques, vus rapidement, en passant, et dont l'observation fut souvent trop brève pour faire un diagnostic étiologique, puisque dans la moitié des cas la cause resta inconnue. A plus forte raison n'y eut-il pas d'autopsie, grave lacune qu'Avellis est le premier à signaler.

Néanmoins, le syndrome d'Avellis existe réellement et il serait bien plus fréquemment constaté si on songeait à le rechercher : mais, les spécialistes étant mis à part, combien de médecins, en présence d'une paralysie du voile du palais, se donnent-ils la peine d'interroger l'état de la musculature laryngée?

Cependant, de-ci de-là, on trouve dans la science des faits de ce genre. Schnell[1] signale chez les ataxiques l'association fréquente de l'hémiplégie du larynx avec l'hémiplégie du voile et même de la langue. Scanes Spicer[2] présente à la Société laryngologique de Londres un cas analogue de paralysie unilatérale palato-laryngée associée, sans cependant en pouvoir découvrir la cause. Horne[3] constate chez une femme atteinte de syringomyélie une parésie de la moitié gauche du voile du palais avec paralysie abductrice de la corde vocale gauche, sans trouble de la sensibilité de ces parties. Dans la discussion qui suivit cette présentation, Lake fit observer qu'un malade analogue, antérieurement présenté par lui, avait une hémi-paralysie du voile avec paralysie abductrice du larynx.

Il ne se dégage évidemment pas de ces cas une conclusion absolue. Aucun d'eux n'est capable de démontrer que la paralysie du voile du palais est sous la dépendance d'une lésion du vago-spinal, d'autant moins qu'ils nous apportent

1. Schnell, Paralysie du voile du palais dans l'ataxie locomotrice (*Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, Marseille, 17 septembre 1891).

2. Scanes Spicer, *Soc. laryngol. de Londres*, séance du 12 déc. 1894.

3. J. Horne, Syringomyelia with paresis of the left half of the soft palate and abductor paralysis of the left vocal cord (*Soc. laryngol. de Londres*, séance du 9 juin 1897).

une étiologie des plus confuses : lésions centrales, lésions périphériques et surtout lésions de nature indéterminée. Cependant la fréquence incontestable du syndrome d'Avellis cadre mieux avec les données physiologiques qu'elle ne s'accorde avec la doctrine anatomique; il est, en effet, difficile d'expliquer pourquoi, surtout dans le cas de lésion du cou, l'insuffisance du facial vient si souvent s'associer à celle de la dixième paire, et en particulier de comprendre pourquoi cette lésion du facial ne touche que les nerfs qui se rendent au voile, laissant toujours intacts ceux qui animent les muscles de la face. Il y a dans tout cela seulement une présomption qui va d'ailleurs se trouver confirmée par des faits plus nets.

B) Voici, en effet, un second groupe de cas qui serre de plus près la solution du problème, sans cependant encore la donner franchement : ce sont ceux où la paralysie associée du voile et du larynx s'accompagne de paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien, sans qu'il y ait de paralysie faciale concomitante. Aussi bien pour ceux qui conservent le respect de la conception ancienne du spinal que pour les progressistes qui rattachent au vague les racines bulbaires de ce nerf, il est certain que de tels cas tendent à mettre le nerf facial hors de cause. Pour les uns, cette association paralytique exprime une lésion qui atteint la totalité du spinal en ses deux branches externe et interne; pour les autres, elle s'explique par une altération simultanée du pneumo-gastrique et du spinal médullaire, rendue possible par l'accolement étroit de ces deux troncs dans la même gaîne au niveau du trou déchiré postérieur et par les anastomoses multiples qu'ils s'envoient dans cette région, d'où la faculté d'extension des processus dégénératifs de l'un à l'autre : mais, dans aucun cas, le facial n'a à intervenir.

A. Schmidt[1], dans une étude approfondie de la sympto-

1. Adolf Schmidt, Doppelseitige Accessoriuslähmung bei Syringomelie (*Deuts. med. Wochens.*, n° 26, 1892).

matologie du spinal, appuyée sur tous les faits connus de paralysie de ce nerf, nous dit que toute lésion du spinal siégeant à la base du crâne et au-dessus du trou déchiré postérieur, produit à la fois et une insuffisance de la branche externe (paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien) et une insuffisance de la branche interne (paralysie du voile du palais et du larynx).

Schlodtmann[1] rapporte aussi un fait très curieux où une fracture de la base du crâne intéressant le spinal, produisit une paralysie droite du sterno, du trapèze, du voile et du larynx.

M. Schmidt[2], d'autant moins suspect qu'il admet l'ingérence classique du facial dans la motricité du voile du palais, avoue avoir récemment observé un cas d'atrophie du sterno et du trapèze gauche, ainsi que des moitiés correspondantes du voile et du larynx; il conclut à un anévrisme de l'artère vertébrale comprimant les racines de la onzième paire : et il rapproche ce fait d'un cas de Gerhardt où il y avait des secousses cloniques du sterno-mastoïdien, du trapèze, de la corde vocale et de la moitié du voile.

Dans tout cela, il me semble, on ne voit guère intervenir le facial : et si l'anatomie prétend fonder son dire sur des faits cliniques, sans doute elle ignore ceux-là.

C) Autre groupe de faits non moins intéressants. Ce sont ceux où s'observe, surajoutée aux symptômes précédents, l'hémiplégie de la langue : association que Stephen Mackenzie propose d'appeler le *syndrome de Jackson*.

Ce groupement de paralysies peut relever d'une lésion périphérique, comme dans le cas de Traumann[3] où un instrument piquant, pénétrant dans le cou immédiatement au-

1. Schlodtmann, Ueber ein Fall von periphericher Accessorius Paralyse (*Deuts. Zeits. f. Nervenheilk.*, Band V, Heft 6, 1894).
2. Moritz Schmidt, *Die Krankheiten der oberen Luftwege*, Berlin, 2e édit., p. 48, 1897.
3. Traumann, Stichverletzung der Nervus Hypoglossus und Nervus Accessorius Willisii unter der Schädelbasis (*Deuts. Zeits. f. Chir.*, Band XXXVII, Heft 1-2, 1893).

dessous de la base du crâne, blessa l'hypoglosse et le spinal; quatre semaines après l'accident, il y avait une paralysie de la moitié droite de la langue, du pharynx, du voile et du larynx, associée à une paralysie droite des muscles sus-hyoïdiens, trapèze et sterno-mastoïdien. Ici, le facial n'est pas en cause, et si Traumann, contrairement aux auteurs précédemment cités, incrimine le spinal, à l'exclusion du pneumogastrique, c'est qu'il a fait paraître son travail à une époque où l'on n'était pas encore revenu à la conception willisienne de ces deux nerfs.

Cependant, le syndrome de Jackson relève plus souvent d'une lésion des centres. Les cas de Stephen Mackenzie[1] sont instructifs à cet égard. Un premier fait est intitulé : « Lésions syphilitiques de la moelle et de son voisinage, causant une paralysie du voile, de la langue et de la corde vocale, ainsi que du trapèze et du sterno-mastoïdien, le tout du même côté; » l'auteur fait remarquer que ce syndrome doit faire admettre une altération des origines de la onzième et de la douzième paire, *sans lésions du facial*, ainsi que, dit-il, on a généralement une tendance à l'admettre. Un autre fait, analogue au premier, a trait à un homme de cinquante ans, albuminurique, qui, à la suite d'un refroidissement, eut brusquement une paralysie gauche de la langue, du voile, du larynx, du sterno-mastoïdien et du trapèze avec intégrité de la musculature faciale.

Il faut aussi citer le cas de Jackson[2] relatif à un malade atteint de paralysie de la moitié droite de la langue, du voile et du larynx; l'auteur admet une lésion syphilitique englobant les racines de l'hypoglosse ainsi que les origines médullaires et bulbaires du spinal.

1. Stephen Mackenzie, Cases of intracranial disease involving the medulla oblongata (*British med. Journ.*, 3 mars 1883); Two cases of associated paralysis of the tongue, soft palate and vocal cord at the same side (*Transactions of the clinical Soc. of London*, p. 317, 1886).

2. Hughlings Jackson, Paralysis of the tongue, palate and vocal cord (*Lancet*, p. 689, 10 avril 1886).

D'après Stephen Mackenzie, ce syndrome s'explique par une lésion simultanée des noyaux voisins du spinal et de l'hypoglosse dont Lockart Clarke a donné le schéma. Je n'insiste pas sur cette hypothèse dont les recherches beaucoup plus précises de Grabower exigent la revision; je n'en veux retenir que ce fait net d'une paralysie du voile se passant en dehors de toute ingérence du facial. Cependant, ces faits ne sont pas encore de nature à entraîner absolument notre conviction, car il leur manque la certitude que donne le contrôle de l'autopsie.

D) Cette certitude va nous être fournie par l'observation que je rapporte.

Observation. — *Cancer pharyngé-laryngé. Adénopathie angulo-maxillaire comprimant les dixième et douzième paires gauches. Hémiplégie gauche du voile du palais et de la langue, intégrité du nerf facial.*

Val... Louis, soixante ans, entre le 25 avril 1896 à la salle Mayolin, hôpital Saint-Antoine, pour un cancer du larynx.

Depuis près d'un an, sa voix est voilée. Il y a quelques mois, ont apparu des douleurs à la déglutition: par moment, gêne de la respiration, seulement pendant les efforts.

A l'entrée, l'examen local donne les renseignements suivants.

Pharynx buccal et nasal normaux. Rien au voile du palais ni à la langue.

Au laryngoscope : *masse végétante* ayant l'aspect typique de l'épithélioma, qui occupe la partie gauche du vestibule laryngé, masque en partie la corde sous-jacente dont les mouvements sont paresseux, et empiète sur la paroi pharyngée voisine. Le larynx, dont la moitié droite est normale, est repoussé en masse vers la droite.

A gauche, sous l'angle de la mâchoire, un ganglion dur du volume d'une petite noix.

Le 25 juillet, la dyspnée augmente.

La moitié droite du larynx est toujours normale; tout au plus un peu d'œdème périaryténoïdien.

A gauche, la masse végétante est ulcérée et forme un clapier bourgeonnant qui envahit tout le repli aryténo-épiglottique et gagne sur la paroi pharyngée.

La corde vocale gauche, non altérée, est *immobilisée en position médiane.*

29 août. — Trachéotomie nécessitée par la dyspnée et les accès de suffocation qui se répètent chaque nuit depuis quinze jours.

10 octobre. — La lésion laryngée progresse lentement : cependant le malade souffre de plus en plus et se plaint d'avoir grand'-peine à avaler. Rien de particulier au pharynx.

En arrière de l'angle de la mâchoire, masse ganglionnaire volumineuse qui s'ulcère en donnant lieu à un écoulement fétide.

8 novembre. — Apparition d'un symptôme nouveau.

Le matin, en prenant du bouillon, le malade n'a pu l'avaler et en a rejeté une grande partie par le nez.

L'examen de la gorge ne fait constater aucune paralysie du voile. Cependant la déglutition n'est possible qu'à condition de boire lentement et par petites cuillerées.

24 novembre. — La difficulté pour avaler augmente à ce point que l'alimentation ne peut plus se faire que par voie rectale.

Ce jour-là, j'examine le malade avec mon collègue, M. Brissaud, et constate nettement les troubles de motilité suivants :

1° *Paralysie de la moitié gauche de la langue;* la pointe se dévie à gauche quand le malade tire la langue, à droite quand il la rentre dans la bouche. Légers mouvements fibrillaires de la moitié gauche de cet organe.

2° *Paralysie complète de la moitié gauche du voile du palais* avec déviation de la luette à droite. Les piliers gauches sont absolument immobiles : il y a seulement quelque ébauche de relèvement de la partie gauche du voile, mais qui semble n'être qu'un mouvement transmis par la contraction des muscles de l'autre côté.

Pas d'anesthésie de la langue ni du voile du palais.

3° *Aucun signe de paralysie faciale gauche.*

4° Pas de trouble dans la sphère du pneumogastrique, pouls normal, pas de vomissements ni de palpitations.

L'examen laryngoscopique est impossible : tout l'orifice laryngé est masqué par un énorme champignon cancéreux.

Extérieurement on note une grosse masse ganglionnaire ulcérée, occupant à gauche, l'espace parotidien, la région sous-angulo-maxillaire et empiétant sur l'apophyse mastoïde.

Mort le 1er décembre 1896.

Autopsie. — On voit un épithélioma végétant et ulcéré implanté sur la moitié gauche du larynx et débordant dans le pharynx. Cette tumeur se continue avec la masse ganglionnaire qui occupe la partie latérale gauche du cou. Elle en forme une masse absolument indisséquable, adhérant en haut au maxillaire inférieur ;

elle englobe évidemment le vago-spinal et l'hypoglosse, mais il est impossible de retrouver trace de ces nerfs au milieu des masses cancéreuses qui les écrasent.

Tout au contraire, l'examen du nerf facial gauche a pu être fait minutieusement par le Dr de Massary, dont on connaît la compétence en neuropathologie.

Le nerf facial a été disséqué dans tout son trajet intra-pétreux sans montrer aucune lésion macroscopique. Trois parties de ce nerf ont été prélevées, l'une à son entrée dans le conduit auditif interne, l'autre au niveau du ganglion géniculé, la troisième à sa sortie du trou stylo-mastoïdien. Ces trois fragments furent mis dans une solution d'acide osmique à 1/100 pendant vingt-quatre heures. Le lendemain, chacun des trois fragments fut divisé en six portions. Trois portions furent examinées par dissociation, sans qu'aucune altération pût être constatée : de nouvelles préparations au picro-carmin confirmèrent l'intégrité des tubes nerveux. Les trois autres portions furent incluses dans la celloïdine et coupées perpendiculairement à leur axe, sans montrer rien d'anormal.

Ces recherches permettent de conclure à l'intégrité du nerf facial gauche jusqu'à sa sortie du trou stylo-mastoïdien.

D'autres recherches portèrent sur le *grand nerf pétreux superficiel ;* après un séjour de vingt-quatre heures dans l'acide osmique ce nerf fut dissocié sans que les fibres montrassent la moindre trace de dégénérescence.

Ajoutons que les troncs nerveux étaient macroscopiquement intacts.

Cette observation présente une lacune, car l'examen histologique des noyaux bulbaires du facial n'a pas été pratiqué. Cependant, on peut affirmer que ces noyaux ne devaient pas présenter d'altération. Le tronc du facial ne contenait, en effet, aucune fibre malade; or, cette absence de toute dégénérescence secondaire est absolument incompatible avec l'existence d'une lésion nucléaire, déjà ancienne depuis plus d'un mois ou deux, d'après la clinique. D'ailleurs, de la simple lecture de l'observation, ne résulte-t-il pas que les troubles paralytiques dépendaient de la tumeur du cou?

Ainsi donc, un homme, atteint de cancer de la moitié droite du larynx, porte une adénopathie cervicale correspon dante qui, par son volume et son siège, est à même d'inté-

resser les nerfs émaciés de l'étage inférieur du crâne; parmi les symptômes qui en résultent, se voit une hémiplégie classique totale du voile du palais. L'autopsie montre que le vago-spinal est totalement englobé dans la masse morbide; et elle prouve histologiquement l'intégrité absolue du facial au-dessus du ganglion géniculé, ainsi que du nerf pétreux superficiel.

Voilà, il me semble, un puissant argument que la clinique apporte en faveur de la théorie physiologique et qui doit nous convaincre que l'anatomie se trompe en nous enseignant que le facial est le nerf moteur du voile du palais.

2ᵉ Paralysies du voile et lésions du facial. — Ainsi donc, il est démontré que les lésions du nerf vago-spinal peuvent, en l'absence de toute altération du facial, donner lieu à une paralysie typique du voile du palais. Reste à faire la contre-preuve, c'est-à-dire à prouver que les lésions du nerf facial, sises au-dessus du ganglion géniculé, ne retentissent pas sur la musculature du voile. Cela est plus difficile : d'ailleurs plusieurs faits négatifs ont moins de poids qu'un seul fait positif.

Au reste, affirmer qu'une lésion du vago-spinal peut, en l'absence de toute lésion du facial, produire une paralysie vélo-palatine, ce n'est pas exclure la possibilité d'une lésion inverse. Les cliniciens nous disent avoir observé un grand nombre de paralysies faciales accompagnées de paralysie du voile du palais, et l'on ne saurait, sans parti pris, rejeter leurs conclusions. Tout au moins est-il permis de les critiquer, d'autant plus que ceux qui ont pris la peine de vouloir accorder leurs observations personnelles avec les données de la physiologie se sont trouvés bien embarrassés. « Nous devons nous contenter des résultats de l'examen clinique, dit Eichhorst [1] : la base anatomique de ces faits ne saurait être

1. Eichhorst, *Traité de pathologie interne*, 3ᵉ éd. Trad. franç., t. III, p. 565,

précisée dans l'état actuel de nos connaissances. » Cependant tous les cliniciens n'ont pas cette foi aveugle : Mac Bride[1] considère comme bien douteux que la paralysie du voile puisse résulter d'une paralysie faciale.

En admettant même provisoirement comme absolument démontrée la genèse de la paralysie vélo-palatine par la paralysie faciale, on considère tout au moins que cette association est extrêmement rare. H. Jackson[2] ne l'a jamais rencontrée. Gowers[3], sur cent cas de paralysie faciale examinés au hasard, ne l'a observée qu'une seule fois; et la paralysie du voile siégeait du côté opposé à la paralysie faciale. C'est donc là un fait des plus rares; et c'est sur cette exception clinique que les classiques s'appuient pour nier la règle physiologique!

Les faits de paralysie faciale avec paralysie du voile, que rapportent les auteurs classiques, soulèvent d'ailleurs plusieurs objections. Il semble qu'on ne se soit pas suffisamment mis en garde contre les causes d'erreur.

1° Certains observateurs, un peu hâtifs en leurs conclusions, se contentent, pour affirmer une hémiplégie du voile, de constater une luette déviée en crochet, ou un arc palatin abaissé ou paresseux. Or, il existe si peu de voiles du palais correctement conformés suivant le modèle adopté par les planches anatomiques, qu'il est difficile de conclure d'une simple asymétrie de cet organe. Bien peu de gens ont une luette droite (Sanders); presque toujours cet appendice se courbe, et il serait bien téméraire de s'appuyer sur ce seul signe pour admettre une hémiplégie palatine même ébauchée.

Le fait de constater que les arcs palatins droit et gauche ne sont pas au même niveau, surtout si l'un d'eux se relève

1. P, Mac Bride, *Diseases of the throat, nose and ear.* Edinburgh, 1892, p. 72.
2. Hughlings Jackson, *The Lancet*, 2 avril 1887.
3. Gowers, *Diseases of the throat, nose and ear*, p. 218.

mieux que l'autre, a plus de valeur; mais encore faut-il se rappeler qu'il suffit de l'hypertrophie d'une amygdale pour bouleverser toute la symétrie du voile. Et non seulement une grosse amygdale peut avoir pour conséquence de soulever un des arcs palatins, mais encore peut-elle entraver mécaniquement ses mouvements au point de faire croire à une paralysie. Un examen très minutieux de la gorge peut seul faire éviter cette erreur, attendu que ce sont les hypertrophies amygdaliennes enchatonnées, les plus aptes à se dissimuler, qui gênent le plus les mouvements du voile. Une discussion intéressante sur ce point a eu lieu, il y a quelques années, en Angleterre entre Carpenter et L. Kidd.

2° Cependant cette cause d'erreur ne peut toujours être invoquée. Diday, Curveilhier, Shaw, Bérard, Davaine, Longet, etc., ont constaté qu'à mesure que la paralysie faciale disparaissait, la luette reprenait sa position normale, marquant ainsi, comme l'aiguille d'un cadran indicateur, le degré de la lésion nerveuse. Leube a, d'autre part, vu chez un malade atteint de tic convulsif de la face, un soulèvement rythmique du voile du palais avec plissement de la luette.

Ces faits échappent à la première objection que j'ai faite : mais ils sont passibles d'un autre reproche. N'ayant presque jamais pour eux le contrôle de l'autopsie, ils ne pourraient entraîner notre conviction que s'ils avaient été examinés à fond ; or, presque toujours leur observation est incomplète. Il semble cependant que rien ne soit plus simple, plus classique, que d'observer une paralysie faciale : c'est une erreur. Ainsi, par exemple, Gellé, Lannois ont montré quel rôle joue dans la pathogénie des paralysies faciales *a frigore* l'otite moyenne catarrhale ; cependant, presque tous les observateurs ont systématiquement omis d'examiner l'oreille chez les hémiplégiques de la face. Or, — et ceci est le plus grave reproche à leur faire, — ils ont apporté la même négligence dans l'examen du larynx de leurs malades ; peut-être, s'ils

l'avaient fait, auraient-ils plus d'une fois constaté le syndrome d'Avellis et, alors, au lieu de s'obstiner à rattacher la paralysie du voile à la paralysie faciale, ils eussent été mieux inspirés en admettant une lésion simultanée du facial et du vago-spinal.

Veut-on des faits à l'appui de cette critique? J'en puis citer plusieurs, pris au hasard. D'abord, il faut rappeler le fait de Gowers; sur cent cas d'hémiplégie faciale, il n'observe qu'une fois l'hémiplégie du voile du palais, et cette paralysie siégeait du côté opposé à la paralysie faciale.

Dans un cas d'Avellis [1], un paralytique général présente une paralysie faciale gauche accompagnée d'une semi-paralysie du voile du palais du même côté; mais il est à noter que la paralysie du voile ne s'établit que progressivement à mesure que la paralysie faciale disparaissait, et, en même temps qu'elle, se produisait une paralysie récurrentielle du même côté. Ainsi un examen superficiel, qui eût négligé la laryngoscopie, aurait mis la parésie du voile sur le compte du facial.

Très intéressant aussi à cet égard est un fait rapporté par Stephen Mackenzie [2]. Il peut se résumer ainsi : tumeur de la base du cerveau; paralysie droite des IIIe, V^e, VIe et VIIe (totale) paires; paralysie gauche des IIIe, VIe et VIIIe paires; paralysie passagère d'une moitié du voile du palais et d'une corde vocale. Ici, nous trouvons bien la paralysie du voile accompagnée d'une paralysie faciale; mais, par malheur pour la théorie anatomique, la paralysie du voile était à gauche et la paralysie de la face était à droite : c'est-à-dire que du côté où le facial était nettement atteint, le voile était intact; et du côté où le voile était touché, le facial semblait indemne. Or, ici encore, il y avait simple coïncidence : la simultanéité d'une hémiplégie laryngée avec l'hémiplégie vélo-palatine dénotait une lésion des Xe, XIe paires.

1. G. Avellis, Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmung (*Berlin. Klin.*, Heft 40, octobre 1891).

2. Stephen Mackenzie, Cases of intracranial disease involving the medulla oblongata (*British med. Journal*, 3 mai 1883).

Que de cliniciens croient avoir consciencieusement examiné un malade atteint de paralysie faciale qui n'ont regardé ni son oreille ni son larynx! Et cependant, de même que l'otoscope nous met en garde contre l'échafaudage d'une théorie par trop fantaisiste, en nous montrant l'action du voisinage qu'un catarrhe *a frigore* de la caisse du tympan exerce sur le facial intra-auriculaire, de même le laryngoscope, en leur révélant le syndrome d'Avellis, les eût empêchés de battre en brèche un des faits de physiologie expérimentale les mieux établis, en n'ayant d'autre cause qu'une insuffisance d'observation. Malheureusement, ce sera l'éternelle faiblesse de la clinique de se contenter d'à peu près; elle s'en console d'ailleurs aisément en se vantant d'être un art.

En résumé, placés entre l'anatomie qui nous enseigne, tout en reconnaissant combien son scalpel a peu de pouvoir en l'espèce, que le facial est le nerf moteur du voile, et la physiologie qui nous démontre expérimentalement que jamais l'excitation du facial ne fait contracter le voile du palais, et que celui-ci ne répond qu'aux excitations portées sur le vago-spinal, nous prendrons parti en faveur de la physiologie. En vain, l'anatomie acculée appelle à son service la clinique. Celle-ci nous dit que le voile est atteint quand le vago-spinal est touché ; et j'apporte en faveur de cette opinion l'appui d'un cas de paralysie du voile où l'autopsie montra le nerf vogo-spinal détruit et le nerf facial indemne.

Que, pour nous convertir au dogme anatomique, on nous apporte des observations *complètes* de paralysies associées du voile et de la face dans lesquelles on ait bien interrogé les territoires laryngés et musculaires des Xe, XIe paires; qu'on substitue au raisonnement inductif, cher à la clinique, une autopsie portant sur les nerfs craniens incriminés de part et d'autre; alors on pourra discuter avec arguments d'égale valeur. En attendant, nous admettons que c'est le vago-spinal qui innerve le voile du palais, de même que c'est lui qui se

rend aux muscles du larynx. D'ailleurs, — et ceci est la seule hypothèse que je me permette, — n'est-il pas plus logique d'admettre que le larynx et le pharynx (l'anche et le résonateur) qui, pendant l'émission vocale, doivent présenter un synchronisme et une harmonie de mouvements absolus, qui ne sont, en somme, que les deux parties d'un même organe vocal, doivent obéir au même nerf moteur? Seule l'unité de commandement peut assurer la précision de mouvements nécessaires au chant, et on comprendrait mal que les cordes vocales et le voile du palais, qui toujours doivent s'accorder, reçussent leurs ordres de deux nerfs aussi étrangers l'un à l'autre que le sont le facial et le vago-spinal.

DISCUSSION

M. Escat peut citer une observation qui vient à l'appui de l'opinion de M. Lermoyez sur l'innervation motrice du voile du palais.

Il s'agit d'un homme de cinquante-trois ans qui se plaignait depuis deux mois de raucité, d'irritation pharyngée et laryngée, et d'accès de toux coqueluchoïde.

La pression du tragus de l'oreille droite provoquait un chatouillement localisé au larynx, chatouillement qui était suivi d'un accès de toux. L'examen montra une paralysie classique, du récurrent droit et une paralysie unilatérale du voile du même côté.

Dans la prononciation de la voyelle A, le voile prenait une disposition typique : le raphé médian et la luette étaient attirés sous l'angle supérieur gauche du pharynx par les muscles non paralysés, avec cela une tachycardie manifeste, le pouls était à 130. Il pensa qu'il s'agissait d'une compression du pneumogastrique ; l'excitation de la branche auriculaire par pression sur le tragus et la tachycardie associée à une hémiplégie laryngée lui permettaient d'affirmer cette localisation. Seule la paralysie du voile l'intriguait fort, habitué qu'il était à considérer cet organe comme innervé par le facial.

L'intéressante communication de M. Lermoyez vient aujourd'hui lui en donner l'explication. Son malade présentait comme antécédents une pleurésie datant de sept ans et une grippe (?) grave à forme thoracique datant de six mois.

M. Bonnier. — L'innervation vago-spinale, que M. Lermoyez

attribue au voile du palais, convient parfaitement au rôle que joue cet organe dans la phonation et dans la respiration. Mais il joue également un rôle important dans la déglutition et rien ne s'oppose à ce que, sous cette double appropriation fonctionnelle, il y ait une double innervation. Pour ma part, en acceptant volontiers l'innervation vago-spinale pour l'exercice de la respiration et de la phonation, comme il est légitime de la reconnaître et comme M. Lermoyez nous la démontre, je ne puis renoncer à l'ancienne innervation par le facial, avec le détour compliqué que l'on sait.

Au cours de l'otite moyenne, on observe parfois la paralysie faciale, et, si l'on en suit la marche, on constate en général la série des phénomènes suivants : d'abord, la ptose de la paupière par paralysie du facial supérieur, ce qui laisse supposer que les fibres du facial supérieur sont les plus externes dans le canal de Fallope; puis la ptose de la commissure labiale. Si l'on examine la luette en ce moment, on la trouve ou bien droite, ou légèrement déviée, comme il est normal, l'asymétrie de la face se représentant dans ses parties les plus reculées. Quelques jours plus tard, il y a une véritable déviation pathologique plus ou moins prononcée, mais évidente. Il y a déviation du côté sain ou du côté malade et l'on peut en conclure soit à de la contracture, soit à de la paralysie. Il est donc probable que le processus de névrite et de compression s'est élevé jusqu'au niveau du ganglion géniculé. Ce symptôme n'est pas bien rare, et il me semble malaisé de l'attribuer à une lésion du vago-spinal. Je pense donc que le voile du palais a une double innervation, faciale et vago-spinale, comme il a une double appropriation physiologique.

M. Lermoyez. — Ce n'est là encore qu'une ingénieuse hypothèse, une de plus ajoutée à celles qui ont amené à cette fausse conception de l'innervation du voile du palais qu'on lit dans les ouvrages classiques. Les faits sont plus probants : il suffirait à M. Bonnier, pour bien convaincre, de rapporter une autopsie du voile du palais dans laquelle il y aurait lésion du facial et intégrité du vago-spinal. Le fait qu'apporte M. Lermoyez, à l'appui de la doctrine nouvelle, est un fait brutal indéniable.

D'autre part, si l'on admet que l'innervation motrice du voile du palais est double, l'intégrité d'un seul des deux nerfs devrait suffire à assurer le fonctionnement de l'organe. Précisément dans l'observation qu'il a rapportée, la paralysie absolue du voile coïncide avec une lésion du vago-spinal, c'est vrai, mais aussi avec l'intégrité absolue du facial.

SINUSITES MAXILLAIRES

DIVERTICULAIRES ET CLOISONNÉES

Par le Dr **M. BOULAY**, ancien interne des hôpitaux de Paris.

La cavité du sinus maxillaire est loin de présenter une conformation identique chez tous les individus. Parmi les nombreuses variétés d'anomalies qu'elle peut offrir, il en est deux que je me permettrai de rappeler avant d'exposer l'histoire des malades qui font le sujet de cette communication.

Ces deux variétés sont les suivantes :

1° Celles qui résultent du dévoppement sur les parois internes du sinus, d'ordinaire lisses et unies, d'irrégularités, de saillies dont l'aspect varie du simple bourrelet muqueux, arrondi et mousse, à la crête à bords tranchants, de structure muqueuse ou osseuse. Ces crêtes, à direction verticale, oblique ou horizontale, peuvent, lorsqu'elles sont très développées, diviser la cavité du sinus en deux ou en plusieurs cavités secondaires communiquant entre elles par des orifices plus ou moins étroits. Il est beaucoup plus rare que le sinus soit partagé par une cloison complète en deux cavités indépendantes et s'ouvrant séparément dans la fosse nasale. Des anomalies de cette nature ont cependant été rencontrées sur le cadavre par Zuckerkandl [1] et par Gruber [2]. Sur deux cents crânes étudiés à ce point de vue, ce dernier en a rencontré cinq qui présentaient une division du sinus maxillaire en deux compartiments par un septum osseux complet; Zuckerkandl cite trois cas analogues dans son livre.

2° Celles qui résultent d'une extension de la cavité du sinus au delà de ses limites habituelles. On a coutume de consi-

1. Zuckerkandl, *Normale u. pathol. Anat. d. Nasenhöhlen*, Vienne, 1893, 2e édition, vol. I, p. 256 et s.

2. Gruber, Ueber Fälle v. Theilung Sinus maxill. durch ein Septum osseum perfectum, etc. (*Virch. Archiv*, vol. CXIII).

dérer comme normal un sinus dont la paroi inférieure est située à la hauteur du plancher de la fosse nasale, dont la paroi interne est sur le même plan vertical antéro-postérieur que la lame papyracée de l'ethmoïde, dont le bord alvéolaire enfin correspond aux quatre dernières dents sans dépasser en avant la seconde prémolaire. Or, il n'est pas très rare que la cavité du sinus présente un élargissement partiel au niveau de l'une de ses parois qui se déprime et s'enfonce, constituant un véritable récessus. Les plus communs de ces diverticules occupent la région alvéolaire du sinus, l'apophyse palatine du maxillaire et son apophyse zygomatique.

a) Lorqu'il existe un récessus alvéolaire, la cavité du sinus s'étend en avant et en dedans jusqu'au-dessus de la première prémolaire ou même de la canine ; le tissu spongieux qui surmonte normalement le fond des alvéoles se réduit à un mince feuillet osseux ou fait défaut.

b) Lorsque c'est dans l'apophyse palatine que le sinus se prolonge, il peut atteindre jusqu'à la suture inter-maxillaire ; ce diverticule se forme aux dépens du tissu spongieux qui constitue normalement la couche moyenne de la voûte palatine dont les deux lames de tissu compact, supérieure et inférieure, s'écartent plus ou moins.

c) Le prolongement du sinus jusque dans l'os malaire constitue un récessus zygomatique ; l'apophyse zygomatique du maxillaire fait alors défaut.

Ces deux grandes variétés de malformations (cloisonnement et récessus) peuvent se combiner entre elles. C'est ainsi que le cloisonnement ou la tendance au cloisonnement s'observe de préférence dans des sinus à récessus ; le siège du septum est alors en rapport avec celui du diverticule ; la cloison rétrécit l'orifice de communication du sinus avec son récessus.

Ces particularités étant présentes à l'esprit, on sera mieux à même de comprendre l'exposé des deux cas suivants que j'ai rencontrés dans ma pratique.

Mon premier malade, un homme de trente-huit ans, présentait tous les signes d'une sinusite maxillaire vulgaire du côté gauche (pyorrhée unilatérale abondante depuis quatre ou cinq ans, localisation du pus dans le méat moyen, réapparition rapide du pus après nettoyage du méat dans la position déclive de la tête, obscurité de la paupière inférieure gauche à l'éclairage de la face, etc.). Ces signes étaient si nets que je ne jugeai pas utile de faire une ponction exploratrice et j'ouvris le sinus, au niveau de la seconde prémolaire qui faisait défaut, à l'aide d'une tréphine mue par un tour électrique.

Une irrigation ayant été pratiquée dans le sinus, je m'attendais à voir le liquide revenir trouble et chargé de pus; il n'en fut rien; il ressortit par le nez clair et limpide, renfermant à peine quelques flocons muqueux qui pouvaient provenir de la fosse nasale aussi bien que du sinus. Les jours suivants, les lavages ne ramenèrent pas davantage de pus et les sécrétions nasales restèrent tout aussi abondantes. Cette limpidité de l'eau de lavage m'intriguait d'autant plus que je constatais de visu la présence du pus dans le canal alvéolaire creusé par la tréphine; il suffisait d'ailleurs au malade de faire avec la bouche une aspiration dans ce canal pour provoquer l'écoulement d'un pus épais et bien lié, qu'il rejetait sous forme de crachats. C'était un fait singulièrement paradoxal que cet écoulement spontané de pus du sinus, alors qu'un courant d'eau traversant cette cavité ne ramenait aucune sécrétion. Il y avait là un mystère à éclaircir.

La clef du problème me fut donnée par un examen attentif du canal alvéolaire. En éclairant vivement l'intérieur de ce canal, je constatai sur sa paroi postéro-externe, à un centimètre environ au-dessus du bord libre de l'alvéole, et par conséquent près du plancher du sinus, l'existence d'un petit orifice fistuleux qui donnait de temps en temps issue à une gouttelette de pus; ayant engagé un fin stylet dans cet orifice, je pénétrai dans une cavité à parois résistantes, profonde

de 3 centimètres, large de 1 centimètre à 1 centimètre et demi environ dans tous les sens et dont le grand axe se dirigeait obliquement en haut et en dehors vers l'apophyse zygomatique. Cette cavité était vraisemblablement le lieu d'origine du pus mouché et craché par le malade; pour confirmer cette hypothèse, je substituai au stylet un cathéter à oreille et poussai une injection d'eau bouillie dans la cavité que je venais d'explorer. Une partie du liquide sortit par le nez, péniblement d'ailleurs; le reste reflua par l'orifice fistuleux; mais, ce qui m'intéressait davantage, c'est que le liquide revint cette fois complètement trouble et laissa déposer, au fond de la cuvette dans laquelle il fut recueilli, un demi-verre à liqueur d'un pus jaune, bien lié, fétide, si épais qu'il ne s'était pas mélangé à l'eau de lavage.

L'exploration avec le stylet, l'inspection de la cavité du sinus au travers de l'orifice alvéolaire, me montrèrent que la cavité, siège de l'empyème, était séparée de la grande cavité du sinus par une cloison osseuse, mince, mais résistante, revêtue d'une muqueuse sur ses deux faces. La partie la plus inférieure de ce septum avait été entamée par la tréphine lors de la trépanation alvéolaire : de là la production d'une fistule ouverte dans le canal alvéolaire et donnant issue au pus. La figure I[1] montre la disposition de la cloison et de la fistule par rapport au canal alvéolaire.

Ultérieurement l'orifice fistuleux fut agrandi aux dépens de la cloison, afin d'y permettre l'introduction d'une canule que je fis construire à cet effet. Depuis qu'il fait des lavages quotidiens dans cette cavité, le malade ne mouche presque plus de pus.

Actuellement, huit mois après le début du traitement, le liquide revient à peu près clair. Le lavage de la grande cavité du sinus pratiqué à plusieurs reprises pendant la même période n'a jamais ramené une quantité appréciable de pus.

Quelle était ici la nature de la cavité suppurante? Plusieurs

1 On trouvera ces deux figures dans le numéro de juillet-août 1898, des *Archives internationales de laryngologie.*

hypothèses peuvent être émises à cet égard. On peut supposer qu'il s'agissait d'un *foyer extra-sinusien* développé à la face externe du maxillaire, d'un *diverticule du sinus,* d'un *sinus maxillaire accessoire* ou enfin d'une *cellule ethmoïdale* anormalement développée.

L'idée d'un foyer extra-maxillaire, développé sous le périoste de l'os ou sous les tissus de la joue et ouvert dans le sinus, ne résiste pas à l'examen. Je rappelle que les parois de la cavité étaient rigides et j'ajoute que des pressions exercées sur la joue n'ont jamais fait sourdre une goutte de pus par l'orifice fistuleux; la joue n'était d'ailleurs pas déformée et la cavité, aujourd'hui vide de pus, garde encore ses dimensions premières.

Une hypothèse plus vraisemblable consisterait à supposer que la cavité suppurante n'était, en réalité, qu'un diverticule du sinus élargi dans sa portion externe, diverticule pénétrant peut-être jusqu'à l'os malaire (récessus zygomatique) et séparé de la grande cavité du sinus par une cloison incomplète : un orifice siégeant dans la partie supérieure du septum laisserait regorger dans le sinus le trop plein du récessus. Dans cette hypothèse, la grande cavité du sinus servirait en quelque sorte de réservoir aux sécrétions avant que celles-ci ne s'écoulent dans la fosse nasale par l'hiatus semi-lunaire. Mais cette supposition ne s'accorde guère avec les résultats négatifs du lavage du sinus; ce lavage n'a jamais ramené de sécrétions analogues à celles qui sortaient de la cavité suppurante.

Aussi me semble-t-il préférable d'admettre que cette dernière est complètement isolée du sinus et s'ouvre directement dans la fosse nasale par un orifice particulier, distinct de celui du sinus proprement dit. Mais si cette cavité est indépendante du sinus, doit-elle être considérée comme un sinus accessoire ou bien est-elle constituée, ainsi qu'on l'a soutenu pour des cas analogues, par une cellule ethmoïdale excessivement développée qui, dans son extension progressive,

s'est insinuée entre la paroi inférieure de l'orbite et la paroi supérieure du sinus, se creusant une place dans le maxillaire aux dépens de la cavité normale de celui-ci?

En réalité il s'agit là d'une simple question de mots, ou, si l'on préfère, de dénomination. Tout au plus pourrait-on pencher en faveur de la dénomination de cellule ethmoïdale si l'orifice nasale de la cavité siégeait dans le méat supérieur : c'était le cas des trois faits observés par Zuckerkandl; ce n'était pas celui de mon malade, chez qui le pus occupait le méat moyen à l'exclusion du méat supérieur; chez lui, la cavité s'ouvrait dans le méat moyen comme dans les cinq cas de Gruber. Il convient, du reste, de remarquer, d'une part qu'il est plus conforme à la logique d'attribuer l'épithète de maxillaires aux cavités (sinus ou cellules) développées dans l'intérieur de l'os maxillaire, en réservant celle d'ethmoïdales aux cavités développées dans l'ethmoïde; d'autre part, que les cellules ethmoïdales de dimensions anormales auxquelles je fais allusion et dont on trouve des dessins dans les traités spéciaux, n'envahissent qu'une portion relativement restreinte du maxillaire; elles se superposent au sinus, qu'elles surmontent en le séparant de l'orbite; chez mon malade, la cavité était juxtaposée au sinus et s'étendait jusqu'au bord alvéolaire. Ajoutons qu'au point de vue clinique l'affection se comportait comme un empyème maxillaire plutôt que comme une ethmoïdite. Ces diverses considérations me font préférer l'expression de sinusite maxillaire accessoire, diverticulaire ou cloisonnée.

Cette dénomination peut se justifier au point de vue embryogénique, comme au point de vue clinique. On sait, en effet, que le sinus maxillaire résulte d'une extro-version latérale de la muqueuse nasale au niveau du méat moyen; ce n'est à l'origine qu'un simple diverticule de la fosse nasale; ses parois ne deviennent osseuses que plus tard; si l'extro-version se fait en deux points, il se forme deux sinus maxillaires contigus, au lieu d'un seul.

Chez le second de mes malades, l'anomalie existait non plus dans la région externe du sinus, mais dans sa partie inféro-interne. Cet homme, âgé de quarante ans, vint me trouver parce que, depuis quatre ou cinq mois, il sentait sa voûte palatine s'abaisser du côté gauche : de concave elle était devenue plane, puis convexe, au point que depuis trois semaines les mouvements de la langue et la mastication étaient gênés. Il crachait de plus, de temps en temps, une mucosité purulente qu'il sentait lui tomber du nez dans l'arrière-gorge surtout lorsqu'il penchait la tête en arrière ou pendant les repas. Aucun autre trouble.

A peine eus-je jeté un regard sur la voûte palatine que l'aspect de celle-ci me rappela la description de ces sinusites chirurgicales, avec refoulement du plancher du sinus, dont font mention les anciens traités de pathologie externe.

La moitié gauche de la voûte était abaissée depuis l'incisive latérale jusqu'à la seconde grosse molaire; un plan horizontal passant par le bord libre des dents l'eût presque affleurée; aucun changement de couleur ni d'aspect de la muqueuse. La consistance ne différait pas de ce qu'elle était à l'état normal; une pression ou mieux une malaxation, exercée avec le doigt, réduisait légèrement la convexité qui reprenait d'ailleurs rapidement son degré antérieur. Cette malaxation, absolument indolore, était accompagnée ou suivie immédiatement de la chute d'un petit peloton mucopurulent dans le pharynx.

Pensant à la possibilité d'un empyème maxillaire, j'examinai la fosse nasale correspondante et constatai l'absence de pus dans le méat moyen. L'éclairage de la face m'ayant toutefois montré un défaut de transparence manifeste du côté que je soupçonnais, je crus devoir faire une ponction exploratrice du sinus : celle-ci fut pratiquée dans la région la plus élevée du méat inférieur, la conformation de la fosse nasale m'empêchant, comme on le verra, de la faire dans un point déclive; le résultat en fut négatif.

S'il s'agissait d'une sinusite, ce ne pouvait être que d'une sinusite anormale. Un examen approfondi du malade me montra que c'était précisément le cas : le muco-pus provenait d'une cavité préexistante occupant l'apophyse palatine du maxillaire supérieur. Je dis *cavité* et cavité *préexistante* pour les raisons suivantes :

Ayant enlevé un volumineux éperon de la cloison qui s'opposait à l'inspection du plancher de la fosse nasale, je mis à nu ou créai de toutes pièces, dans cette opération, un orifice siégeant sur ce plancher à trois centimètres de la narine et par lequel je pus introduire un stylet coudé. Celui-ci pénétra dans une cavité à parois osseuses que la conformation de la fosse nasale m'empêcha d'explorer dans tous les sens, mais qui présentait au moins un demi-centimètre de profondeur verticale sur un centimètre de largeur transversale. C'est par cet orifice que le muco-pus s'écoulait. La conformation du méat inférieur montrait que cette cavité était préformée : au lieu d'être verticale, la paroi externe du méat était convexe; elle faisait une forte saillie dans la fosse nasale et refoulait le cornet en dedans; le plancher de la fosse nasale de son côté était surélevé et comme refoulé en haut si bien que le méat inférieur n'était pour ainsi dire que virtuel; or, la fosse nasale saine présentait la même malformation : l'anomalie était donc congénitale.

Cette cavité peut être considérée à volonté ou bien comme un diverticule du sinus maxillaire, isolé de la grande cavité du sinus par une cloison, ou bien comme une simple cellule osseuse anormalement développée. Dans le premier cas, elle est de tous points comparable aux récessus alvéolo-palatins décrits par les anatomistes, avec cette particularité qu'ici le récessus était complètement isolé de la grande cavité du sinus; dans le second, elle rappellerait les cellules limitrophes du conduit auditif, constituées aux dépens du tissu spongieux de la paroi postéro-supérieure de celui-ci et qui peuvent être atteintes de suppurations indépendamment de

toute lésion des grandes cellules mastoïdiennes. Le refoulement de la paroi inférieure de la cavité vers la bouche s'expliquait par la rétention du muco-pus; l'éperon de la cloison venait en effet s'accoler intimement à la paroi supérieure de la cavité (fig. II) et en obstruer l'orifice. Une fois cet éperon enlevé et la cavité plus largement ouverte, la saillie de la voûte palatine diminua progressivement : six semaines après l'intervention, le palais avait repris son aspect habituel et le malade se considérait comme guéri, bien qu'il rendît encore de temps en temps quelques petits pelotons muco-purulents.

Il m'a paru utile de rapporter ces deux faits en raison de la rareté des cas semblables et de la difficulté qu'en présente un diagnostic précis avant l'ouverture du sinus. Si des anomalies semblables ont été étudiées anatomiquement, elles ont été rarement rencontrées en clinique; tout au moins les cas qui en ont été publiés sont très clairsemés. Il y a grand intérêt à connaître la possibilité de ces conformations vicieuses; il y aurait surtout avantage à pouvoir les diagnostiquer avant toute intervention; si j'avais reconnu la malformation à l'avance chez mon premier malade, j'eusse évité d'ouvrir inutilement la grande cavité du sinus et j'eusse avec avantage localisé mon intervention à la cavité suppurante, en trépanant soit à la hauteur d'une grosse molaire, soit au niveau du point le plus reculé de la fosse canine.

Une ponction exploratrice suivie ou non, selon les cas, d'un lavage explorateur, me paraît un bon moyen d'éliminer, dans les cas douteux, le diagnostic d'empyème de la grande cavité du sinus maxillaire; c'est un procédé que j'ai mis à profit chez mon second malade. Toutefois, lorsque la ponction et le lavage donnent un résultat négatif et qu'on a quelque raison de croire à l'existence d'un empyème, il ne faut pas se hâter d'incriminer le sinus frontal ou l'ethmoïde; l'histoire de mes deux malades montre que le pus peut provenir d'une cavité anormale développée dans le maxillaire

supérieur, d'un sinus maxillaire accessoire ou d'un diverticule de ce sinus.

En d'autres termes, il ne faut pas oublier qu'il peut exister dans le maxillaire supérieur des cavités pneumatiques indépendantes du sinus qui l'occupe normalement et susceptibles de devenir, ainsi que lui, le siège d'empyèmes plus ou moins latents.

DISCUSSION

M. Lermoyez. — Y avait-il communication entre l'ouverture alvéolo-dentaire et la poche décrite?

M. Boulay. — Non.

M. Lermoyez. — L'observation de M. Boulay est intéressante parce qu'elle montre que malgré que l'on ouvre le sinus dans une intervention, il faut se méfier des poches aberrantes. A lui-même il lui est arrivé, ayant opéré, il y a environ deux mois, une sinusite maxillaire par deux fois, d'avoir une récidive immédiate. A la troisième intervention, on découvrit au niveau de la première alvéole canine, à moitié chemin du sinus et du nez, un diverticule qui communiquait avec le sinus par une petite fistule. C'était là la cause de tout le mal.

Donc, au cours d'une cure radicale de sinusite, il faut curetter avec soin et vérifier s'il n'y a pas de sinusite aberrante.

UN CAS DE CORPS ÉTRANGER DU CANAL NASAL GAUCHE

AVEC ÉPREUVE RADIOGRAPHIQUE

DURÉE DU SÉJOUR : QUARANTE-DEUX ANS EXTIRPATION

Par le Dr MOUNIER, de Paris.

L'observation que nous présentons aujourd'hui à la Société nous a paru des plus intéressantes, en raison surtout de sa rareté. Elle démontre une fois de plus combien est précieux et souvent indispensable le concours du spécialiste pour

déterminer la nature exacte d'une affection. Elle indique aussi que la *radiographie* peut rendre le plus grand service, même dans notre spécialité.

Voici, du reste, l'histoire de la malade :

A la fin de l'année 1896, notre excellent confrère le Dr Laforest nous adressait Mlle L..., âgée de cinquante-six ans, pour une rhinite purulente datant de fort loin, et surtout pour avoir notre avis au sujet de la difficulté qu'il éprouvait dans le sondage du canal nasal du côté gauche.

Une note qu'il a bien voulu me remettre sur l'état de Mlle L... indique qu'à ce moment l'obstruction était complète. Il a dû créer artificiellement une ouverture supérieure au canal, en creusant dans du tissu fibreux, pour arriver à l'entrée du conduit osseux.

En engageant une sonde mousse no 2 dans le canal nasal, il sentit une résistance et surtout une rugosité telle des parois qu'il pensa à une nécrose, et dans l'incertitude, surtout en présence de l'état du nez, il m'adressa la patiente.

Mlle L... présentait à ce moment une vive rougeur de l'angle interne de l'œil gauche, une douleur à la pression sur le trajet du canal nasal de ce côté et une rhinite purulente intense; les cornets à gauche, surtout l'inférieur, étaient volumineux. On trouvait un pharynx rouge et rempli de mucos-pus; rien de pathologique dans la narine droite. L'éclairage électrique du sinus maxillaire gauche indiquait l'absence de pus dans cette cavité.

Après cocaïnisation de la narine gauche, le cornet inférieur étant notablement rétracté, il me fut facile de sentir au stylet, dans la direction du canal nasal, un corps dur, rugueux, absolument immobile.

La malade, que j'avais interrogée sur ses antécédents, ne m'avait pas parlé des traitements divers qu'on lui avait fait subir, en province, pour ses yeux. Ce n'est qu'à ce moment qu'elle se souvint que, vers l'âge de treize à quatorze ans, une des canules qu'on mettait à demeure, pendant plusieurs jours, dans le canal nasal pour en augmenter le calibre, avait un matin disparu.

Comme Mlle L... n'éprouvait aucune gêne et que le larmoiement allait mieux, le traitement fut suspendu, et quand on eut à soigner, dans la suite, la malade, on ne s'occupa nullement de cet incident.

Je pensai, malgré la longueur du temps écoulé *(quarante-deux ans)*, que nous étions en présence de la canule fugitive; la suite, du reste, me donna raison.

Après quelques séances de mobilisation avec une pince solide, je pouvais extraire un bout de canule de 15 millimètres, oxydé, aplati.

Du coup, le calibre du canal nasal semblait rétabli, le larmoiement et l'inflammation de l'angle interne de l'œil cessaient, et on pouvait considérer, du côté de l'œil, la guérison comme complète.

Toutefois la suppuration nasale persistait, et bien que la malade fût incapable de me dire si les canules qu'on lui introduisait autrefois avaient la longueur de celle que j'avais retirée, je demeurai persuadé qu'il restait encore un morceau de canule dans le conduit osseux.

Mlle L..., forcée de quitter Paris, ne revint me voir qu'en novembre 1897. A ce moment, le larmoiement existe à peine, la sonde n° 2 (d'après la note de notre confrère le Dr Laforest) est passée facilement, mais la sensibilité de l'os existe toujours au toucher, ainsi que la sécrétion purulente de la narine gauche.

C'est alors que nous avons prié le Dr Lacaille de prendre une épreuve radiographique de la malade, et j'ai eu ainsi la certitude de la présence d'un reste de canule dans le canal nasal.

J'avoue que j'étais fort embarrassé sur la conduite à tenir pour l'extraction, lorsqu'à la suite d'une forte cautérisation de la tête du cornet inférieur gauche, je pus apercevoir l'extrémité inférieure du corps étranger.

Comme je savais, d'après la radiographie, que la canule était à peine conique et sans pavillon à son extrémité supérieure, je pensai qu'à l'aide de mobilisations répétées je pourrais la faire descendre dans le méat inférieur; la malade se refusait d'ailleurs à toute opération sous chloroforme.

Après dix séances de mobilisation, très douloureuses, malgré la cocaïne, à l'aide d'un fort crochet, je pus, le 15 janvier dernier, abaisser le tube jusqu'au plancher des fosses nasales. Vu l'étroitesse de la narine, j'ai dû, pour sortir le corps étranger du canal osseux, l'enrouler, au fur et à mesure de sa descente, sur la pince qui l'avait saisi. J'ai eu de la sorte la dernière partie de la canule qui mesure 25 millimètres de long et un diamètre de 2 millimètres. La longueur totale de ce corps étranger était donc $0^m015 + 0^m025$, soit 4 centimètres.

Les suites de l'extraction ont été des plus simples, et aujourd'hui Mlle L... est guérie de son larmoiement et de sa sécrétion nasale purulente.

UN CAS DE PAROSMIE SUBJECTIVE

Par le Dr NOQUET, de Lille.

La parosmie subjective peut être provoquée par des lésions cérébrales, de nature diverse, carcinome, gliome, tumeur fongueuse, gomme, excitant les nerfs olfactifs. Morell-Mackenzie[1] rapporte plusieurs cas de ce genre dus à Lockemann[2], à Sander[3], à Wetsphal[4] et à Schlœger. Dans ces cas, du reste, la parosmie n'est qu'un épiphénomène; car ces lésions, on le comprend, provoquent d'autres symptômes plus graves qui dominent bientôt la scène. Aussi, ces cas doivent échapper, le plus souvent, à l'examen des spécialistes. Il est permis d'appliquer aussi cette phase à la parosmie qui, au dire de Ruault[5], se montre fréquemment chez les épileptiques et chez certains aliénés.

D'après Lennox-Browne[6], les troubles parosmiques se rencontreraient, parfois, dans l'empoisonnement par le plomb et dans l'ataxie locomotrice. Dans ces cas, plutôt rares, il existe, probablement, comme dans celui que cite Morell-Mackenzie[7], une névrite des nerfs olfactifs.

A côté de ces cas véritablement pathologiques, il faut citer certaines modifications du sens de l'odorat analogues au daltonisme, modifications existant, d'une façon permanente, chez des personnes jouissant d'ailleurs d'une excellente santé. Morell-Mackenzie[8] rapporte qu'un médecin célèbre trouvait

1. Morell-Mackenzie, *Traité pratique des maladies du nez et de la cavité naso-pharyngienne,* trad. de Moure et Charazac, p. 327. Paris, 1887.
2. Lockemann, *Zeits. f. rat. Med.,* 3 Reihe, XII, 1865.
3. Sander, *Arch. f. Psych.,* Band IV, p. 234, 1873-74.
4. Wetsphal, *Allg. Zeits. f. Psych.,* Band XX, p. 458.
5. Ruault, *Traité de médecine de Charcot et Bouchard,* t. IV, p. 36. Paris, 1893.
6. Lennox-Browne, *Traité des maladies du larynx, du pharynx et des fosses nasales,* trad. du Dr Aigre, p. 575. Paris, 1891.
7. Morell-Mackenzie, *loc. cit.,* p. 330.
8. Morell-Mackenzie, *loc. cit.,* p. 330.

à la violette l'odeur du phosphore. Il parle aussi d'une personnne pour laquelle le réséda avait l'odeur de l'oignon.

Pour être complet, j'ajouterai que la parosmie subjective peut se montrer chez les femmes enceintes [1], chez les hystériques, chez les neurasthéniques [2] et chez les syphilitiques.

Mais il est aussi des cas qui se présentent chez des sujets absolument indemnes de toute autre affection et sans lésion bien apparente des fosses nasales. Morell-Mackenzie [3] a observé, avec M. William Jenner, une malade âgée de cinquante ans, non hystérique et très vigoureuse, pour laquelle la viande cuite répandait l'odeur du poisson pourri. Cette malade guérit, au bout de quelques mois, après avoir été soumise à « toute espèce de traitement local et général ». Charazac [4], notre regretté collègue, ajoute, en note, à l'ouvrage de Morell-Mackenzie, l'observation d'un homme de quarante-cinq ans, qui fut atteint brusquement, après s'être lavé la tête à l'eau froide, d'anosmie compliquée de parosmie. Ce sujet était de constitution robuste, n'avait aucun antécédent héréditaire et n'accusait comme antécédent morbide que des attaques de rhumatisme articulaire généralisé. L'examen des fosses nasales ne révélait qu'une anémie considérable de la muqueuse; cette dernière était absolument décolorée. Charazac revit le malade un an environ après le premier examen. Tous les symptômes avaient disparu, sans aucun traitement.

Si j'en crois ma pratique personnelle, les faits de ce genre sont rares. Je n'ai eu, en effet, l'occasion de rencontrer que deux fois la parosmie subjective.

Le premier cas remonte à huit ans.

Il s'agissait d'une dame de quarante ans, bien portante habituellement, indemne de toute affection générale et ne présentant aucun

1. Ruault, *loc. cit.*, p. 36.
2. Lermoyez, *Thérapeutique des maladies des fosses nasales, des sinus de la face et du pharynx nasal*, t. II, p. 58.
3. Morell-Mackenzie, *loc. cit.*, p. 328.
4. Charazac, *Traité de Morell-Mackenzie*, p. 329.

signe d'hystérie; il était survenu chez cette dame, à la suite d'un coryza ordinaire, une parosmie très désagréable. Toutes les odeurs et principalement celle des aliments se transformaient, pour elle, en une odeur de viande ou de poisson putréfiés.

Cette parosmie était bien subjective; car le nez ni la bouche de la malade n'exhalaient aucune odeur, et je ne pus constater aucune lésion susceptible d'en produire une.

Dans les fosses nasales, il existait une rougeur un peu exagérée de la muqueuse et une légère sécrétion catarrhale.

Je prescrivis à cette malade un traitement local approprié, et fis, dans chaque fosse nasale, une courte application de courants continus, en plaçant le pôle négatif au niveau de la région olfactive. Je n'ai pas revu cette malade et n'ai pas su comment l'affection s'était comportée ultérieurement.

Il m'a été donné, au contraire, de suivre le second cas, et je vous demanderai la permission d'attirer, plus spécialement, votre attention sur lui.

M. X..., âgé de cinquante-deux ans, vient me consulter le 23 mars 1894 pour une perversion bizarre de l'odorat, dont il est atteint depuis un mois et demi. Cette perversion a succédé à un coryza intense, accompagné de fièvre et probablement d'origine grippale. M. X... perçoit, d'une façon permanente, une odeur de putréfaction très désagréable, très pénible même. Mais c'est surtout au moment des repas que cette sensation s'exaspère; l'odeur des aliments et, principalement, celle de la viande la provoquent à un tel degré que M. X... est souvent obligé de se lever de table.

Cette parosmie, autant que permet de le juger un premier examen, paraît bien subjective. Le nez et la bouche du malade n'exhalent aucune mauvaise odeur. M. X... me dit, du reste, que les personnes de son entourage n'ont jamais pu percevoir la moindre fétidité à ce niveau.

M. X... est de constitution vigoureuse; il paraît exempt de toute diathèse et n'a jamais été atteint d'aucune affection grave. Ni la neurasthénie ni l'hystérie ne semblent devoir être mises en cause. Le champ visuel est normal et le réflexe pharyngien très prononcé.

Je dois ajouter que M. X... avait été atteint, dix ans auparavant, d'une hypertrophie de la muqueuse des cornets inférieurs, pour laquelle j'avais employé le galvanocautère. A la suite de cette intervention, les fosses nasales de M. X... étaient restées dans un état très satisfaisant jusqu'à la manifestation actuelle.

Les fosses nasales du malade, l'arrière-cavité, la bouche, le pharynx, le larynx et la trachée ne présentent aucune lésion susceptible d'exhaler une odeur fétide. Les sinus maxillaires, notamment, ne sont pas atteints d'empyème latent.

Les fosses nasales ne renferment ni croûtes, ni mucosités, ni pus. D'ailleurs, le malade dit se moucher fort peu. Les cornets inférieurs ne sont pas hypertrophiés et la muqueuse pituitaire offre une coloration qui peut être considérée comme normale. Mais les cornets moyens attirent plus particulièrement mon attention. De chaque côté, la muqueuse de ce cornet est hypertrophiée de telle sorte qu'elle est en contact avec la cloison, sur une grande étendue.

Un examen attentif me démontre que la muqueuse du cornet est seule hypertrophiée. Le squelette du cornet et la bulle ethmoïdale n'ont pas participé au processus. Le méat moyen, la fente olfactive et le naso-pharynx ne contenant pas de pus, il est permis de rejeter l'ethmoïdite et de penser que l'affection est bien limitée à la muqueuse.

Il n'y a pas bien longtemps encore, la plupart des anatomistes admettaient, avec Scarpa et Bichat, que le nerf olfactif envoyait des filets sur la surface convexe du cornet moyen et que les rameaux internes de ce nerf descendaient jusqu'au milieu de la cloison. François Franck[1] dit même que quelques rameaux moyens atteignent l'extrémité inférieure de la cloison. Me basant sur cette disposition anatomique, considérée comme classique autrefois, je pensai que la compression des filets de l'olfactif, au niveau des parties hypertrophiées, pouvait être la cause des phénomènes parosmiques. Il est permis de supposer que l'excitation de ces filets est susceptible de provoquer, dans certains cas, des sensations odorantes, comme l'excitation du nerf optique et celle du nerf acoustique amènent des phosphènes et des sensations auditives. Je me souviens d'un malade, auquel j'enlevai des polypes muqueux s'implantant dans la région supérieure des fosses nasales et qui, à plusieurs reprises, au moment de l'ablation, me dit sentir une forte odeur de fumée. Je fus d'autant plus disposé à admettre, chez M. X..., le rôle actif de la compression qu'après avoir badigeonné la muqueuse des cornets moyens avec une solution de chlorhydrate de cocaïne et avoir ainsi provoqué, par rétraction, la cessation du contact entre le cornet et la cloison, la perversion de l'odorat disparut momentanément.

1. François Franck, article *Olfaction* du *Dict. encycl. des sciences méd.*, t. XV, Ire partie, p. 15.

Dans ces dernières années, Von Brünn[1] a affirmé que, chez l'homme, les cellules olfactives se trouvent seulement dans la muqueuse qui tapisse la partie moyenne du cornet supérieur et la partie correspondante de la cloison. Pour Mathias Duval[2], les corpuscules olfactifs seraient situés, au milieu des cellules épithéliales, dans la portion de la muqueuse nasale qui recouvre le bord libre du cornet supérieur, sa face supérieure, la voûte des fosses nasales et la partie correspondante de la cloison.

Je me garderai bien de me prononcer entre l'opinion ancienne et la nouvelle, n'ayant aucune compétence sur ce point.

Si l'on considère comme vraie l'opinion nouvelle, on peut encore, dans le cas spécial, expliquer le rôle de la compression, en émettant l'hypothèse d'un réflexe se traduisant par une sensation odorante.

Quoi qu'il en soit, je crus devoir conseiller au malade la réduction de la muqueuse des cornets inférieurs avec le galvanocautère. Dans ce but, je pratiquai, de chaque côté, sur la surface convexe des cornets, après cocaïnisation suffisante, une raie de feu horizontale, allant jusqu'à l'os et occupant à peu près toute la longueur des cornets. Pour éviter une réaction trop vive, j'opérai les deux côtés séparément, en laissant, entre chaque intervention, un intervalle de huit jours.

Je prescrivis des pulvérisations antiseptiques, une poudre à priser contenant de l'aristol et une pommade boriquée et mentholée.

Je n'insisterai pas sur les suites de l'opération. Trois semaines environ après la dernière intervention, la cicatrisation était complète et la muqueuse des cornets moyens ne touchait plus la cloison. La parosmie avait peu à peu diminué d'intensité et avait fini par complètement disparaître.

J'avais perdu ce malade de vue et pouvais avoir quelques doutes sur la solidité de sa guérison, quand il revint me consulter, dans le courant de l'année dernière, pour une otite moyenne purulente aiguë. Il me dit ne plus jamais avoir éprouvé, depuis 1894, aucun phénomène de parosmie. Son odorat était excellent. L'examen des fosses nasales me fit voir que la muqueuse des cornets moyens ne touchait plus la cloison.

1. Von Brünn, cité par Launois. — Launois, L'appareil nerveux de l'olfaction (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, t. XXI, 2e partie, p. 1, juillet 1895).

2. Mathias Duval, cité par Launois, *loc. cit.*

J'ajouterai quelques réflexions :

Il est évidemment impossible d'affirmer que le contact de la muqueuse des cornets moyens avec la cloison était la cause de la parosmie. Ce contact peut, d'ailleurs, exister, sans qu'il se produise aucune perversion de l'odorat. Toutefois, dans le cas spécial, le contact se faisait sur une grande étendue; il est d'autant plus permis de voir là une relation de cause à effet que la rétraction de la muqueuse des cornets, sous l'influence de la cocaïne, amenait la cessation momentanée de la parosmie et que cette dernière disparut définitivement après la réduction de la muqueuse.

On pourra objecter que la parosmie subjective guérit, parfois, spontanément; on pourra aussi supposer que le badigeonnage avec la solution de chlorhydrate de cocaïne et la cautérisation galvanocaustique ont eu, sur le malade, une action suggestive.

Il m'a semblé, néanmoins, que ce cas offrait un certain intérêt par sa rareté, et aussi parce que la plupart des auteurs admettent que la parosmie subjective est, le plus souvent, rebelle à tous les traitements.

A PROPOS
D'UN CAS CURIEUX DE SURDITÉ HYSTÉRIQUE

Par le Dr Georges GELLÉ fils, de Paris.

Les caractères de la surdité hystérique sont bien connus aujourd'hui, ainsi que leur grande variété. Qu'il nous suffise de rappeler que, le plus souvent, mais non toujours, et l'observation que nous rapportons ici en offre une nouvelle confirmation, cette surdité est unilatérale.

Elle peut varier aussi dans son intensité, être complète, absolue ou bien incomplète.

Son début est brusque le plus souvent et la guérison qui survient parfois aussi d'une façon soudaine peut être retardée par une ou plusieurs rechutes, qui ne sont pas alors sans aggraver singulièrement le pronostic.

L'observation que nous allons rapporter s'éloigne par plus d'un point de ce tableau classique; en outre, plusieurs des phénomènes qui y sont rapportés prêtent à la discussion. C'est ce qui nous a engagé à les exposer devant vous, en leur donnant l'explication qui nous a paru la plus plausible :

Observation. — Mlle A. L..., âgée de treize ans, vient nous consulter, le *6 mai 1897*, pour une surdité remontant à dix-huit mois. Voici comment la mère nous raconte la genèse de la surdité de sa fille : Il y a exactement dix-huit mois que, le soir, au milieu de son sommeil, l'enfant fut brusquement réveillée en sursaut par le bruit d'une violente querelle survenue entre son père et sa mère, querelle au cours de laquelle le père alla jusqu'à menacer sa femme d'un coup de revolver. L'enfant, spectatrice terrifiée de cette scène dramatique, se lève de son lit, se mêle à la lutte, puis, brusquement, tombe sur le plancher en proie à une violente attaque de nerfs; c'était la première fois que pareil accident lui arrivait. Aussitôt l'attaque terminée, on s'aperçut que l'enfant était devenue complètement sourde. En outre, la mère nous affirme qu'avant l'accident son enfant parlait comme tout le monde, tandis qu'à l'heure actuelle, et comme nous pouvons le constater, sa voix a un timbre bien spécial, ayant beaucoup d'analogie avec celui que l'on constate journellement chez les vieux sourds. Constatation intéressante, car elle nous montre par un exemple combien vite un enfant, même âgé de treize ans, présente des troubles de la phonation lorsque l'oreille n'est plus là pour guider l'émission des sons.

A noter aussi que depuis quatre à cinq mois et jusqu'à ce jour, l'enfant a eu plusieurs attaques semblables à la première, survenue il y a dix-huit mois. Durant ces crises, elle est en proie à des hallucinations de la vue qui lui font voir son père frappant sa mère, c'est là l'idée fixe.

En interrogeant la mère, il nous est impossible de retrouver, dans les ascendants, des hystériques, des épileptiques, des neurasthéniques, des vésaniques, ou des nerveux; mais il faut avouer que notre enquête sur ce point n'est sans doute négative que par l'ignorance de la femme sur le passé pathologique de son mari ou de ses ascendants.

La mère est migraineuse, le père alcoolique, mais seulement depuis la naissance de la petite malade, affirme la mère : il nous est permis de rester légèrement sceptique en face de cette affirmation. L'alcoolisme du père n'a fait, sans doute, que préparer chez l'enfant l'éclosion du germe nerveux héréditaire resté latent chez les parents, tout en n'en existant pas moins [1].

Nous devons signaler aussi que la malade aurait souffert des oreilles étant jeune. Elle était un peu dure d'oreilles par moment avant sa peur, dit la mère, mais elle entendait pourtant très bien encore la parole, même à distance.

Elle aurait eu jadis une kératite interstitielle (?) qui n'a d'ailleurs laissé aucune trace ; aucun autre signe d'hérédo-syphilis ; dentition superbe.

L'enfant ne se plaint ni de bourdonnements, ni de vertiges ; il n'y a chez elle que de la surdité.

Examen de l'audition (6 novembre 1897) :

Audition de la parole. — Cette audition est nulle pour les tons graves et pour la voix chuchotée si l'on se place en arrière du sujet. De face et les yeux fermés, l'enfant nous entend parler à un mètre d'elle environ, mais ne nous comprend pas (tons aigus). Elle devine à peu près ce que la mère lui commande, car elle lit sur les lèvres et a l'esprit très éveillé, voulant à tout prix comprendre le but de notre exploration et s'y prêtant de bonne grâce. En résumé, l'audition de la parole est nulle.

Audition de la montre. — L'audition de la montre est nulle, à droite et à gauche, tant par la voie aérienne que par la voie cranienne.

Audition des diapasons. — Le *Diapason Vertex* (gros *la*^{3}) est perçu huit à dix secondes. La malade ne peut nous indiquer si le son est ou n'est pas latéralisé, ce qui s'explique en partie par la courte durée de la perception osseuse du diapason et le jeune âge de la patiente.

Le *Diapason mastoïde* (O. G.) est perçu 12″ et après par air 12″.

Le *Diapason mastoïde* (O. D.) est perçu 15″ et après par air 24″.

Epreuve des pressions centripètes (épreuve de Gellé). — C'est ici le point curieux de l'observation que nous présentons. A chaque pression du pouce sur la poire à air, l'enfant accuse très nettement (expérience répétée plusieurs fois) un renforcement du son cranien perçu, et l'analyse du fait nous a montré qu'il ne s'agissait pas là

1. Gilles de la Tourette, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, 1891.

du cas banal[1] et d'observation assez courante dans la pratique de l'expérience ci-dessus : à savoir que le patient, peu expert en la matière, ne s'aperçoit pas de la diminution du son qui coïncide avec la pression, mais seulement du retour à l'état normal lors de la cessation de la pression, retour qu'il traduit par un *forte.* Il y a dans notre cas actuel une véritable augmentation du son cranien, d'autant plus constatable qu'en dehors de l'expérience nous avons vu que le son du diapason cranien n'était qu'à peine perçu et pendant huit à dix secondes tout au plus.

Examen objectif. — Disons, ici, et pour ne plus avoir à y revenir, que l'examen objectif des deux tympans n'a pu nous donner le moindre renseignement sur le passé otique de notre malade. Les deux membranes sont légèrement opaques, pas d'enfonçure ni de saillie exagérée du manche, pas de rougeur ni de vascularisation anormale. Mobilité parfaite à Siègle, os et membrane. Pas d'anesthésie du conduit ni du tympan.

État des trompes. — La perméabilité tubaire constatée par le Toynbee, le Valsalva et le Politzer est normale. Ici, encore, nous devons noter qu'après chaque insufflation d'air dans la caisse, par le procédé de Politzer, l'enfant entend mieux, mais beaucoup mieux, et cela pendant cinq ou dix minutes, et malgré le fonctionnement physiologique des trompes.

La mère nous fait, en outre, remarquer que pendant les crises nerveuses et immédiatement après, souvent pendant un quart d'heure, l'enfant entend beaucoup mieux.

Le *12 novembre 1897,* nous revoyons la malade ; même état ; nous refaisons les expériences ci-dessus, nous les complétons et nous pouvons constater que D V est perçu 15″, et après par air à gauche 17″ et à droite, 37″.

A chaque pression, lors de l'*épreuve de Gellé,* il y a augmentation très nette du son perçu; le son du diapason n'étant plus perçu, est perçu à nouveau au moment de la pression et un peu après.

Diapason tube. — Même constatation.

Le *23 avril 1898*, l'audition paraît s'être légèrement améliorée par le traitement : douches froides depuis sept à huit mois. En revenant de la douche, elle entend mieux pendant une demi-heure à trois quarts d'heure. Les crises nerveuses, sous l'influence du traitement hydrothérapique, s'espacent. Aujourd'hui, la malade entend

1. GEORGES GELLÉ, *Les pressions centripètes* (épreuve de Gellé), p. 35 (Soc. d'éditions scientifiques, Paris, 1895.)

sa mère l'appeler. Le séjour à la campagne, au grand air, paraît avoir une influence heureuse sur l'audition.

D. V. est perçu 14″ et après 35″ par air, il n'y a donc aucun changement sérieux dans l'état de l'audition des diapasons. Mais nous pouvons constater par nous-même la réalité de l'amélioration de l'audition en général; ainsi, l'enfant se retourne quand on ferme la porte, quand on laisse tomber un objet un peu bruyant sur le sol et surtout lorsque sa mère l'appelle, ce qui n'existait pas lors des premiers examens, en novembre 1897.

L'expérience des *réflexes auriculaires* n'a malheureusement pas pu être faite chez cette enfant, vu le peu de durée de la perception du diapason et surtout les difficultés d'explication.

Légère anesthésie pharyngée : mais nous rappellerons que la valeur de ce signe a été contestée par Cadet de Gassicourt et Rendu [1], qui ont souvent trouvé la muqueuse pharyngée insensible chez des individus normaux et en particulier chez nombre d'enfants chez lesquels l'hystérie ne pouvait pas être mise en cause. Pour Mossé [2] également, ce signe aurait une valeur séméiologique restreinte et même douteuse.

Nous conseillons à notre malade la vie à la campagne, l'isolement, surtout avec la continuation de l'hydrothérapie; nous proposant d'avoir recours plus tard en cas de durée excessive, soit à l'application des aimants, soit à la suggestion.

En résume; il s'agit d'une surdité bilatérale complète pour la parole, survenue brusquement à la suite d'une crise nerveuse occasionnée chez une enfant de treize ans par une émotion morale particulièrement pénible.

En faveur de l'origine hystérique de cette surdité nous avons le développement de l'accident à l'âge de la puberté sous l'influence d'une émotion morale, la frayeur, qui a déprimé l'énergie mentale; c'est en somme la plus commune des causes provocatrices de l'hystérie [3].

Il n'y a que la bilatéralité de la surdité qui sorte un peu de la règle commune, bien que celle-ci ait été signalée, mais plus rarement que la surdité unilatérale.

1. *Soc. méd. des hôp.*, 1892.
2. *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences.* Congrès de Pau, 1892.
3. G. Guinon, *Les agents provocateurs de l'hystérie.* Thèse de Paris, 1889.

Il y a bien aussi le petit passé otique dont la mère de la malade nous a parlé sans avoir pu nous dire bien exactement en quoi il consistait; elle avait remarqué que parfois la petite était dure d'oreille, mais elle entendait, en somme, bien et répondait de même. En outre, nous savons que des lésions auriculaires capables de causer une pareille surdité ne sont pas sans laisser des traces qu'un examen objectif spécialement dirigé dans ce but ne puisse arriver à déceler; or, rien de tout cela dans le cas qui nous occupe.

Je crois donc que nous pouvons admettre sans conteste la nature hystérique de cette surdité.

Ceci posé, j'aborde la discussion des points particuliers qui m'ont amené à publier cette observation.

Au cours des examens de l'audition pratiqués à plusieurs reprises chez cette enfant, un phénomène curieux s'est toujours reproduit bien qu'en allant en s'atténuant légèrement avec l'amélioration de l'état général, je veux parler de cette *augmentation notable, très grande de l'audition de la parole et des diapasons:*

1° Au moment de la compression de l'étrier lors de l'exécution de l'épreuve des pressions centripètes;

2° Au moment de l'insufflation d'air dans la caisse par le procédé de Politzer;

3° Au sortir de la douche froide et après les attaques.

Au sujet de l'augmentation de la puissance auditive après l'aération de la caisse, je sais que c'est un phénomène banal, mais, ici, il ne s'agit pas d'une simple amélioration. Aussitôt après l'insufflation, très facile à réussir (les trompes fonctionnant normalement nous-avons dit plus haut), la figure de l'enfant se transforme, elle s'agite sur sa chaise et s'écrie: Ah! j'entends..., j'entends... et cela pendant cinq à dix minutes au plus, puis tout retombe dans le silence.

Il ne s'agit pas là, en somme, et c'est ce que nous voulons faire remarquer, d'une surdité due à de l'obstruction tubaire qu'une douche d'air fait disparaître jusqu'à la déglutition

suivante; non, nous savons que l'obstruction tubaire (dont ici nous n'avons aucun signe) est incapable à elle seule de provoquer une surdité aussi complète pour la parole que celle dont est atteinte notre petite malade. Il y a donc autre chose.

Au moment, avons-nous dit, où le pouce presse sur la poire dans la pratique de l'épreuve de Gellé, l'enfant dit très nettement : « J'entends, j'entends mieux, j'entends plus fort! » ce qui est légèrement paradoxal! Vu la bizarrerie de la réponse, l'expérience a été répétée nombre de fois et à des époques variées, toujours avec le même résultat.

Après les douches froides, pendant un quart d'heure au plus, nous dit la mère, je puis un peu causer avec elle. L'air de la campagne, la solitude auraient le même effet. Pendant ces attaques, elle entendrait. Mais, ce n'est que par ouï-dire que nous rapportons le fait, n'ayant assisté à aucune attaque; l'amélioration persisterait de quinze à vingt minutes tout en diminuant progressivement.

Comment interpréter ces phénomènes? — Lorsqu'une lésion du système nerveux détermine une anesthésie, par exemple lorsqu'une gomme cérébrale, en comprimant l'auditif, détermine de la surdité, cette anesthésie, cette surdité est définitive ou bien s'efface lentement, progressivement, à mesure que la gomme disparaît, que la compression cesse. Tout autre est la manière d'être de l'anesthésie hystérique; celle-ci est essentiellement mobile, parfois tenace, persistante pendant des mois, des années; elle se déplace, se modifie, soit spontanément, soit sous l'influence « de causes parfois si légères qu'elles peuvent passer inaperçues » (Féré). Pendant l'attaque elle-même, on a pu noter (Dutil) quelquefois que telle région qui est complètement insensible dans l'intervalle des crises recouvre momentanément sa sensibilité.

Est-ce que ces notions qui sont d'observation courante dans les anesthésies cutanées ne pourraient pas s'appliquer à

l'anesthésie de l'auditif, et alors nous aurions l'explication de cette augmentation de l'audition survenant chez notre malade pendant et après les attaques ainsi qu'après les douches froides,

Rien même ne nous empêcherait, croyons-nous, d'expliquer de même l'augmentation de l'audition survenant après l'épreuve de Gellé ou la douche de Politzer; en effet, pour l'oreille, cet organe si sensible, ces pratiques sont plus que des causes légères qui peuvent passer inaperçues.

Mais nous pensons que pour ces derniers faits l'explication suivante serait peut-être plus naturelle.

Rappelons-nous les expériences parfaitement démonstratives que M. Janet et M. Binet ont faites pour montrer que l'*attention* peut, chez certains sujets, ramener un moment la sensibilité dans une région habituellement anesthésique. Or, en expliquant à notre malade (par écrit) ce que nous allions lui demander, à savoir : si, au moment où nous presserions sur la poire, le son du diapason vibrant sur la mastoïde allait diminuer ou augmenter, nous n'avons peut-être fait qu'éveiller son attention, et secouer la torpeur de son centre auditif. Il lui a peut-être suffi de *vouloir* entendre pour percevoir aussitôt, comme l'individu normal distrait qui ne remarque pas le tic tac d'une montre placée près de lui, mais auquel il suffit de vouloir entendre ce bruit pour le percevoir aussitôt. En effet, pour M. P. Janet, l'anesthésie hystérique est une espèce de *distraction.* « C'est une distraction très grande et perpétuelle qui rend les sujets incapables de rattacher certaines sensations à leur personnalité. C'est un rétrécissement du champ de conscience. »

Ce n'est pas ici le lieu de discuter la valeur de la théorie de M. P. Janet[1] dans l'interprétation de l'anesthésie hystérique, mais avec la majorité des auteurs nous pouvons dire

1. P. Janet, *L'automatisme psychologique,* Paris, 1889; — L'anesthésie hystérique (*Archiv. de neurol.,* 1892); — *Les stigmates mentaux de l'hystérie* (Biblioth. méd., Charcot-Debove, Paris, 1893).

qu'actuellement cette doctrine est celle qui explique le plus grand nombre des caractères de cette anesthésie.

Il nous était donc permis de nous appuyer sur cette théorie pour expliquer le curieux phénomène d'anesthésie auditive présenté par notre malade.

ABCÈS AIGU DE L'ÉPIGLOTTE

Par le Dr **LE MARC'HADOUR**, de Paris.

La question des œdèmes aigus du larynx est depuis longtemps étudiée, et ces années dernières ont apporté avec de nombreuses observations une notion plus exacte de leur étiologie.

S'il est incontestable qu'il existe des œdèmes diathésiques, albuminuriques par exemple, ou angioneurotiques, résultant d'une réaction nerveuse, d'une poussée vaso-dilatatrice, comme ceux signalés par Strubing (*Annales des maladies de l'oreille*, 1886), le plus souvent l'œdème aigu du larynx est infectieux.

De récents travaux de Garel de Lyon, de Masséi de Naples, de Barjon, de Netter, de Boulloche ont fixé la question au point de vue bactériologique.

Le fait que je rapporte n'offre donc que l'intérêt d'une systématisation du processus infectieux limité à l'épiglotte, et d'une guérison rapide due à l'examen précoce au miroir et à une *simple intervention locale*.

Je n'ai rencontré, dans la littérature médicale des laryngites œdémateuses aiguës, aucun autre cas d'ouverture d'un abcès du larynx sous le contrôle du miroir.

Dans l'observation de Laurens et Lévy (*Archives générales de Médecine*, 1896), le malade guérit médicalement par l'application de sangsues et de sinapismes.

Deux cas de Garel (*Annales des maladies de l'oreille*,

1891) guérissent avec des badigeonnages, de cocaïne et de teinture d'iode.

Le troisième, qui ne rentre pas tout à fait dans notre cadre puisqu'il s'agissait d'un abcès rétro-laryngé à pneumocoques, eut une terminaison fatale, malgré la trachéotomie.

Dans l'observation de Seguin (thèse de Paris 1896), une laryngite œdémateuse avec infiltration de l'épiglotte cède aux moyens antiphlogistiques.

Egger (*Annales des maladies de l'oreille,* 1896) traite avec succès une laryngite œdémateuse par des pulvérisations d'antipyrine, de la glace et des badigeonnages de phénol-sulforicine.

Le cas de Moure, gonflement œdémateux considérable de l'épiglotte, guérit par des moyens médicaux.

Les malades de Berardino Martino (*Progresso medico,* n° 4, 1890), de Oulmont, (*Médecine moderne,* juin 1890), de Hope, (*Medical Record,* août 1885), nécessitent la trachéotomie.

Les œdèmes aigus du larynx comportent donc au point de vue du traitement deux catégories :

1° Les cas bénins, qui guérissent sans interventions ;

2° Les cas sévères, le plus souvent purulents, qui entraînent la trachéotomie. A côté de ces deux extrêmes l'on peut, comme le démontre l'observation suivante, ranger une troisième catégorie de faits où la localisation de l'infection permet d'obtenir la guérison par l'ouverture directe de la collection purulente, sans trachéotomie.

Le malade, âgé de soixante-sept ans [1], est un vieux soldat de la guerre de Crimée, d'une bonne santé habituelle, et remarquablement vert malgré une syphilis contractée à l'âge de trente ans, soignée il est vrai, et des habitudes d'intempérance réglée, qu'il garde depuis ses campagnes. Employé dans un établissement cycliste, il subit, dit-il, de nombreux courants d'air et vit dans un air chargé de poussières.

Deux jours avant son entrée à l'hôpital, le malade a senti une

1. Ce malade était soigné dans le service de M. le Dr Courtois Suffit, qui a bien voulu nous autoriser à publier l'observation.

douleur à la base de la langue; cette douleur va s'accentuant et bientôt survient de la dysphagie qui lui interdit toute alimentation. Alors paraît une gêne respiratoire qui amène son entrée d'urgence à l'hôpital. Quand je vois le malade au moment même de son entrée, il est assis sur son lit, la bouche onverte, laissant couler une salive abondante qu'il ne peut avaler.

La face est vultueuse, les yeux injectés, les bras reportés en avant; la respiration est bruyante, surtout à l'inspiration; il y a du cornage, avec tirage sous-sternal et sus-claviculaire.

Le malheureux présente toute l'allure dramatique d'une asphyxie imminente.

Le pouls est petit et filiforme, la température 38°,5.

La trachéotomie paraît s'imposer; en présence de cet état, l'examen plus complet du malade est différé.

Je tente cependant de faire au miroir un diagnostic plus précis de la cause de cet état asphyxique.

Rien au pharynx ni à l'amygdale linguale, qui est atrophiée. Dès le premier abord le miroir est rempli par l'image d'une épiglotte énorme, œdématiée, tendue, violacée, qui masque la vue du larynx, et ne laisse voir que l'amorce des ligaments aryténo-épiglottiques qui participent à l'œdème.

L'infiltration est telle que l'examen au miroir plus précis pourrait presque céder la place à l'examen direct, l'abaisse-langue permet de voir, dominant la base de la langue, cette tumeur rouge violacé. Le diagnostic d'œdème laryngé s'impose.

Un détail objectif permet d'orienter utilement la thérapeutique. Toute l'épiglotte est infiltrée, mais cependant le côté gauche de la face antérieure bombe plus particulièrement, et présente une teinte jaunâtre comme s'il y avait du pus vu par transparence.

Avec un simple bistouri droit, que la tuméfaction de la région rend suffisant, une ponction est faite à ce niveau. Une sérosité louche teintée de sang s'échappe de l'ouverture, qui, convertie en incision, laisse alors sortir une certaine quantité de pus.

Deux heures après l'état s'est amélioré, le malade crache des mucosités avec du pus.

La dyspnée, tout en obligeant à garder préparés les instruments pour une trachéotomie, s'amende sensiblement; le malade se trouve très soulagé; le traitement consiste en un gargarisme antiseptique au chloral; un spray phénique est maintenu près du lit du malade.

Le lendemain, l'amélioration est très marquée, le malade respire mieux; la dysphagie, améliorée, permet de reprendre une alimentation légère.

L'examen direct pratiqué montre l'œdème très diminué, on commence à apercevoir les cordes vocales et le vestibule laryngé.

Du muco-pus masque l'ouverture opératoire. L'état général permet un examen complet du malade. Rien au poumon, rien dans les urines; artériosclérose, et hypertrophie du cœur.

Le malade va s'améliorant de jour en jour, la dyspnée disparaît tout à fait vers le sixième jour.

L'examen au miroir laisse voir un larynx parfaitement sain.

L'épiglotte est cependant encore un peu infiltrée, et l'on voit l'incision pratiquée, qui siège au niveau de la face antérieure de l'épiglotte et descend jusqu'au niveau de la réflexion de la muqueuse.

Un stylet introduit dans l'orifice, pénètre assez profondément en bas vers le paquet adipeux de Morgagni. Le malade est guéri au bout de trois semaines, l'incision tout à fait cicatrisée. Revu six mois après, il était tout à fait bien portant.

L'enseignement à tirer de cette observation est l'utilité déjà reconnue de l'examen au miroir dans les œdèmes du larynx, et la conviction que dans certains cas l'intervention directe sous le contrôle de l'œil pourra éviter la trachéotomie, opération bénigne en elle-même, sans aucun doute, mais sombre pour l'avenir.

CONSIDÉRATIONS
SUR UN CAS D'ANGINE DIPHTÉROÏDE GANGRÉNEUSE
COMPLIQUÉE DE MASTOÏDITE
TRÉPANATION, GUÉRISON

Par le Dr L. BAR, de Nice.

La diphtérie maligne gangréneuse, disait autrefois Trousseau[1], et peut-on dire encore aujourd'hui, est une maladie si

1. TROUSSEAU, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, Paris.

épouvantablement grave que les cas de guérison sont toujours intéressants à noter.

Une jeune fille de neuf ans, issue de parents bien portants et parfaitement constituée elle-même, fut atteinte, en octobre 1897, d'une scarlatine bénigne qui guérit bientôt. Une vingtaine de jours après, un mal de gorge survint brusquement, intense, avec engorgement cervical ganglionnaire et production de fausses membranes rapidement noirâtres. Mandé à Antibes, auprès de cette malade, par notre excellent confrère le Dr Preneux, nous observions, dans la soirée du 18 novembre, cette fille en proie à une vive anxiété sous le coup d'une fièvre intense, avec une teinte anémique remarquable et dont la décoloration profonde des téguments de la face était seulement interrompue par l'aspect de bubons cervicaux tuméfiés, rouges, ulcérés et couverts de fausses membranes diphtéritiques. En examinant la bouche, nous trouvions le voile du palais repoussé en avant comme en cas d'angine phlegmoneuse et le voile membraneux recouvert d'une exsudation couenneuse. Cette couenne se prolongeait sur le pilier du voile du palais, se perdait dans une espèce de megma putrilagineux grisâtre d'où s'exhalait une odeur relativement peu fétide. Sur la luette ulcérée, refoulée complètement à gauche en raison de la tuméfaction des parties malades, nous voyions une concrétion noirâtre qui l'enchâtonnait. L'amygdale droite ulcérée, anfractueuse et saignante, portait également des taches d'un blanc jaunâtre et noirâtre, tandis que la gauche était mieux épargnée.

Nous jugeâmes que nous avions affaire non pas à une angine gangréneuse primitive, vraie gangrène du pharynx, mais à une angine diphtéroïde gangréneuse, maladie des plus terribles et dont la malignité n'est pas moindre que celle de la précédente. Il ne s'agissait point toutefois de diphtérie vraie, car l'examen bactériologique, fait aussitôt au Bureau d'hygiène de Nice, indiquait des coccus divers, sans le bacille de Klebs-Lœffler qui, on le sait, spécifie la diphtérie véritable.

En présence de cet état sérieux nous portâmes un pronostic grave, car, bien qu'il n'y eût encore aucun écoulement sanieux nasal, les bubons sous-maxillaires équivalaient à eux seuls au plus funeste augure.

Persuadé que le salut de la malade dépendait d'un traitement rigoureux autant que rigoureusement suivi; ayant écarté l'idée d'injection sérothérapique, qu'en l'absence du bacille de Lœffler rien ne justifiait pour ce traitement, nous prescrivîmes de faire dans la

gorge, chaque deux heures, une irrigation d'une solution de chlorate de soude à 25 °/₀, suivie de badigeonnages au sulforicinate de soude phénique. Nous ordonnâmes des préparations au quinquina et au perchlorure de fer, alternativement avec les préparations au chlorate de potasse à prendre à l'intérieur et nous insistâmes sur ce point d'alimenter l'enfant de gré ou de force : potages, café, lait, œufs, grogs.

Trois jours après, l'état, loin de s'être amélioré, se trouvait aggravé localement par l'extension de fausses membranes aux gencives, à la commissure des lèvres et, chose plus grave, par la présence d'exsudations caractéristiques dans les fosses nasales. Il y eut de l'otalgie, de l'otorrhée, de l'engorgement des ganglions préauriculaires : signes évidents de propagation de l'inflammation spécifique aux trompes d'Eustache. La malade, en proie à une agitation extrême et fébricitant, paraissait cependant résister. Sous l'influence de badigeonnages au nitrate d'argent 1/15, des lavages pharyngiens au chlorate de soude, de l'administration interne de salol, l'aspect de la gorge parut devenir plus satisfaisant et la malade put bénéficier d'une semaine de trêve. Ce ne fut que temporaire ; car, bien que l'engorgement ganglionnaire fût notablement diminué et les ulcérations buboniques en pleine voie de cicatrisation, bien que le nez lui-même allât mieux, ne sécrétant plus cet ichor fétide qui en découlait auparavant, bien que l'angine pharyngienne fût guérie et que nous n'eussions guère, en ce moment, à redouter la propagation de la maladie au larynx, il n'y avait dans tout ceci qu'une amélioration trompeuse.

Le 3 janvier, en effet, après six jours de ce mieux-être, on nous rappelait pour de grandes douleurs que la malade éprouvait aux oreilles. L'otorrhée à droite, la tuméfaction avec rougeur érisypélateuse de la peau de la région mastoïdienne indiquaient suffisamment un phlegmon profond dans ces parties. Il n'y avait, toutefois, aucun phénomène méningitique, mais une température de 39° avec 120 et 130 pulsations. — Privé de toute instrumentation chirurgicale parce que nous étions dans une ville voisine et pressé par les circonstances où était la malade, nous fîmes sur-le-champ une simple incision de Wilde, libératrice de la collection purulente, et revînmes le lendemain faire une trépanation mastoïdienne nécessaire. La table externe de la mastoïde n'avait pas cédé, mais l'os était noirâtre et de mauvais aspect. Il s'écoula de la brèche que nous y fîmes un pus fétide et plus abondant que d'ordinaire pour un pareil cas. L'antre fut curetté, aseptisé ; malgré les soins, l'état demeurait le même le lendemain de l'opération, et quatre jours plus

tard, la respiration devenue anxieuse, l'agitation fébrile, l'accélération du pouls à 130, une augmentation de température avec douleur dans l'autre oreille, indiquaient que l'économie déjà si profondément troublée subissait un surcroît de trouble. Un écoulement de l'oreille gauche s'ensuivit.

En présence d'aussi redoutables symptômes, bien que l'angine pharyngienne fût presque complètement guérie, nous ne pûmes que porter un pronostic funeste. Il fut indiqué de continuer le traitement habituel et de remplacer le salol par les sels de quinine. Une détente de l'état fébrile se produisit bientôt, et, tandis que la cicatrisation mastoïdienne avait tendance à se faire malgré certains points de nécrose de la brèche osseuse et persistance d'écoulement purulent, l'oreille gauche voyait son otorrhée, son gonflement périmastoïdien disparaître. Quinze jours après, l'enfant était en pleine convalescence et recouvrait bientôt la santé générale, mais le processus morbide qui avait occasionné tous ces accidents graves ayant continué sa destruction, avant et après l'évidement mastoïdien, les surfaces osseuses périphériques à la brèche ont subi une influence nécrosante. Le périoste et les bourgeons charnus ainsi arrêtés dans leur marche et n'ayant pu aboutir à une cicatrisation parfaite, il persiste encore, trois mois après, une fistule mastoïdienne que nous devons opérer et dont le curettage soigné sera suivi enfin de la guérison définitive.

Cette observation, intéressante surtout par la rareté de guérison d'accidents aussi redoutables, nous paraît entre autres justifiée par une question de diagnostic qui se présentait au début de l'affection et, dans la suite, par l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Dès le début d'un affection semblable, il est, en effet, souvent difficile de déterminer à quel genre d'angine gangréneuse on a affaire, et personne n'ignore que les discussions sur ce sujet ne trouvent souvent de solution que dans les antécédents morbides, dans la marche et l'évolution de la maladie pour laquelle ou discute. L'angine gangréneuse primitive et l'angine diphtéroïde gangréneuse sont, au point de vue symptomatique, d'une ressemblance telle que ces deux maladies ont été longtemps confondues, et qu'on a pu au temps de Bretonneau, sous les auspices de descriptions

vagues, affirmer, dit Peter[1], la non-existence de la gangrène primitive de la gorge. Trousseau, cependant, réussit à la faire admettre, mais en notant son extrême rareté, car aussi bien les signes d'infection générale : prostration, état fébrile, facies anémique, etc., que les symptômes locaux de sphacèle et même de fétidité de l'haleine[2], tout se ressemble quelquefois au point qu'il ne ressort rien de pathognomonique de l'analyse exacte des phénomènes cliniques. Quant au microscope, nous ne pouvons lui demander que de connaître l'existence ou la non-existence du bacille de Klebs-Lœffler et d'indiquer ainsi la nature diphtéritique vraie de l'angine, car en son absence, l'angine diphtéroïde gangréneuse et la gangrène primitive n'ont rien de bactériologiquement différentiel. Elles ont[3] toutes deux des streptocoques, des staphylocoques, des bactéries rondes ou en bâtonnets auxquelles s'associent des micro-organismes saprogènes qui n'ont rien de particulier. Dans les 30 °/₀ des cas, le bacille de Klebs-Lœffler manque aux angines diphtéroïdes.

Mais quelle que soit la nature de ces affections gangréneuses, parallèlement à leur gravité se présente l'importance du traitement qui, dans toutes ces circonstances, doit être d'une énergie extrême ; à cette condition seule le salut est possible. C'est ainsi que les soins médicaux et bien ordonnés doivent être administrés aux malades et que l'état précaire du patient ne doit point arrêter devant la nécessité d'interventions chirurgicales. De celles-ci peut résulter la guérison complète du malade. C'est à une indication de ce genre que nous avons obéi.

1. PETER, *Dictionnaire des sciences médicales*, 1886.
2. MORELL-MACKENZIE, *Maladies du larynx, pharynx*, 1882.
3. CORNIL et BABES.

REMARQUES SUR LA PHONATION

Par le Dr Pierre **BONNIER**, de Paris.

Quand on veut étudier un mécanisme aussi compliqué que celui de la phonation, il est sans doute très utile d'opérer par voie analytique et de dissocier les divers fonctionnements élémentaires dont la combinaison réalise la production de la voix, mais il importe également de ne jamais perdre de vue la cohérence et la complexité du phénomène physiologique. C'est pourquoi l'analyse physiologique, fût-elle expérimentale, ne pourra que nous égarer si nous cessons un moment de considérer le phénomène élémentaire comme faisant partie d'un tout physiologique et si nous poussons l'incorrection jusqu'à supprimer arbitrairement d'importantes parties du fonctionnement général.

J'ose affirmer que cette grande cause d'erreur n'a presque jamais été évitée. Un certain nombre de phénomènes évidents ont été systématiquement laissés de côté, alors que l'observation les montrait immédiatement liés au mécanisme même de la fonction. Dans certains cas, on est parti d'une assimilation systématique de l'appareil vocal à tel ou tel instrument de musique et l'on s'est efforcé de soumettre l'anatomie et la physiologie aux exigences d'une théorie préconçue; dans d'autres cas, certains auteurs, et des meilleurs, ont cru appliquer la méthode expérimentale à l'analyse du fonctionnement et se sont d'eux-mêmes placés dans des conditions d'observation où l'expérimentation perdait d'emblée toute sa valeur.

Sur plus de *quinze* muscles qui régissent les diverses appropriations de l'appareil glottique à l'exercice de la phonation, *cinq* seulement ont été étudiés; toute la musculature extrinsèque — *les deux tiers de la musculature totale* — a été laissée de côté ou à peu près. Puis, cette musculature ainsi réduite, on a encore rétréci son champ

d'activité en la forçant à ne plus se manifester dans les conditions où elle intervenait pendant la vie. On arrive ainsi à une physiologie limitée, à une physiologie de cadavre, assez mal définie et peu faite pour nous apprendre ce qui se passe en réalité dans un larynx vivant et parlant. « Les phénomènes physiques de la phonation, affirme M. Lermoyez[1], sont identiquement les mêmes, que le larynx ait été accommodé vivant par son propriétaire ou mort par son expérimentateur. »

Il est absolument évident que sur le vivant comme sur le cadavre, les sons produits, les phénomènes observés ne sont jamais que des phénomènes physiques, et il ne peut être nullement question d'invoquer un principe vital qui fasse du fonctionnement normal quelque chose d'essentiellement différent du fonctionnement de l'organe mort et inerte. Mais il ne s'ensuit pas, parce que de part et d'autre il ne s'agit que de phénomènes physiques, que ces phénomènes physiques soient « identiquement les mêmes », ni même de même ordre. Cela peut ne pas être et, — selon toute vraisemblance, — cela ne doit pas être, puisque les conditions de la production des phénomènes observés ne sont pas les mêmes. Cette supposition toute gratuite vicie primitivement l'interprétation des résultats expérimentaux.

M. Lermoyez dit plus loin (p. 14) : « Du reste, — et ici l'évidence confine presque à la naïveté, — puisque les cordes vocales vibrent chez le cadavre, il y a toutes raisons de supposer qu'elles vibrent de la même façon que sur le vivant et non d'une autre. » Cette supposition non plus n'est pas forcément légitime, et je me refuse, pour ma part, à admettre *a priori* que, pour la phonation tout au moins, la vie du larynx soit un luxe physiologique. Je considère comme évident, au contraire, que la vie, l'activité propre des parties vibrantes leur donne quelque chose que n'a plus le cadavre, et pour me faire admettre que le mode vibratoire est le même

1. M. Lermoyez. — *Étude expérimentale sur la Phonation*, Doin, édit., 1886.

sur le vivant et sur le cadavre, il faudrait tout d'abord me le démontrer. Le larynx mort ressemble plus au vivant que n'importe quel larynx artificiel, cela ne fait pas doute; mais ce n'est jamais qu'un larynx de cadavre.

Et voyez comment l'on se place comme à plaisir hors des conditions réalisées par la vie. Quand M. Lermoyez, après tant d'autres expérimentateurs, nous explique son procédé opératoire et comment il opère après avoir « par une dissection rapide, bien séparé le larynx de toutes les parties molles qui l'entourent » (p. 21) (y compris cette musculature extrinsèque des antagonistes, modérateurs et directeurs des muscles conservés, celle qui régit les mouvements de totalité du larynx, toujours si négligés), — il nous montre que « le point le plus essentiel de cette installation est d'arriver à reproduire l'immobilisation absolue des articulations crico-aryténoïdiennes, obtenue dans la vie par la contraction combinée des muscles périaryténoïdiens et sans laquelle toute contraction du crico-thyroïdien reste sans action sur la tension des cordes vocales..... ». Et pour cela, par la transfixion des aryténoïdes sur le cricoïde, il détermine l'adhérence absolue des deux cartilages..... « de telle sorte qu'en définitive l'appareil laryngien sur lequel on expérimente ne se compose plus que de deux parties mobiles l'une sur l'autre : l'une formée par le thyroïde, l'autre constituée par le système combiné de la planchette, du cricoïde et des aryténoïdes immobilisés entre eux ».

Mais ne faudrait-il pas auparavant démontrer que, sur le vivant, et pendant la phonation, les articulations crico-aryténoïdiennes sont *absolument immobilisées* et qu'elles sont immobilisées comme si une broche fixait les aryténoïdes au cricoïde? L'expérimentation conduite de cette façon nous mènerait loin et je m'explique cette phrase des conclusions de M. Lermoyez : « Le crico-thyroïdien est seul tenseur des cordes vocales. » Sur *quinze* muscles laryngiens, *dix* sont supprimés avec les parties molles extrinsèques. Sur les cinq

muscles intrinsèques qui restent, *trois* sont encore supprimés par l'immobilisation des aryténoïdes sur le cricoïde. Restent deux muscles pour tendre les cordes : l'un, le thyro-aryténoïdien interne, en est bien incapable, puisqu'il rapproche leurs extrémités au lieu de les écarter. C'est donc le dernier, le crico-thyroïdien, qui est le seul tenseur. S'il ne reste qu'un muscle, c'est forcément celui-là qui agit.

Or, ce muscle qui est *seul tenseur*, est absolument incapable, à lui *seul*, de *tendre* les cordes, M. Lermoyez le reconnaît parfaitement. Il n'est tenseur que dans les conditions de l'expérimentation que nous avons décrite. Plus loin (p. 77), M. Lermoyez admet que le crico-aryténoïdien latéral lui aussi « tend les cordes vocales ». Nous verrons que sur le vivant les choses se passent tout autrement.

Par cet esprit de réduction du problème, non pas à son expression simple, mais à une partie arbitrairement choisie de son ensemble, par cet esprit de restriction, on s'expose non seulement à ruiner d'avance les résultats expérimentaux, mais on tombe forcément dans la contradiction. « Longtemps on a cru, dit M. Lermoyez (p. 99), et nombreux sont encore ceux qui le croient aujourd'hui, que le thyro-aryténoïdien interne tend les cordes vocales, qu'il se durcit pour vibrer; et on a admiré cette anche intelligente qui se met d'elle-même au degré de tension nécessaire au nombre de vibrations voulu : or, il faut rabattre beaucoup de ces fonctions qui tiennent du merveilleux. » Mais ne faut-il pas admirer aussi ce crico-thyroïdien, ce tenseur unique et intelligent, qui se contracte de lui-même de façon à mettre la corde au degré de tension nécessaire au son que nous voulons émettre? Ce qui est merveilleux pour l'un le serait-il moins pour l'autre? « Il est, dit M. Lermoyez (p. 96), l'agent essentiel de la tension longitudinale active des cordes vocales, et peut, par sa seule contraction, produire les différentes notes de la gamme. »

Si ma critique s'adresse plus particulièrement à M. Ler-

moyez, c'est parce que la rigueur apparente de son procédé expérimental a donné à sa théorie une autorité plus grande que celle des théories qui l'ont précédée. Un grand nombre de faits positifs ont été acquis par lui, mais sa théorie est forcément insuffisante parce que beaucoup d'autres faits au moins aussi importants ont été dédaignés par lui. Il y a du reste dans presque toutes les théories anciennes ou récentes des observations précieuses et des vues d'une grande valeur, mais toutes sont incomplètes et ne rendent pas un compte suffisant des phénomènes observés sur le vivant.

I

Avant de rechercher par la dissection, par l'analyse du fonctionnement élémentaire, la cause des mouvements d'appropriation du larynx à l'exercice de la phonation, il importe de bien reconnaître la manœuvre de l'organe dans sa totalité et dans toutes ses parties.

Tout d'abord il faut remarquer que *la phonation repose sur l'expiration*. C'est en réalité une combinaison de l'expiration et de l'effort. Or, dans l'expiration, la trachée s'élève et avec elle son dernier anneau, le cricoïde, qui est la base d'opération des manœuvres aryténoïdiennes. Pendant la phonation, cette expiration est réglée, mesurée, et varie naturellement avec la dépense phonale : mais il n'en est pas moins constant que dès que la phonation s'exerce, tout l'appareil trachéal s'élève, et avec lui l'insertion postérieure des cordes vocales. Cette élévation est surtout passive et semble un phénomène purement mécanique de l'exercice respiratoire. Si donc l'insertion postérieure des cordes vocales s'élève pendant la phonation, quelle que soit l'explication que l'on adopte du mécanisme de la tension des cordes vocales, il est évident qu'aucun son ne pourra être tenu si peu que ce soit sans que ce mouvement d'élévation postérieure ne soit compensé. Deux procédés de compensation sont possibles. Si l'extrémité antérieure, thyroïdienne, des cordes est fixée, ce qu'admettent

à tort presque tous les auteurs, il faut que la tension augmente à mesure que s'élève la trachée. Si, au contraire, la tension reste constante pendant l'intonation, il faut que l'appareil thyroïdien s'élève en même temps que la trachée. L'expérience montre que pendant la tenue d'un son, la saillie thyroïdienne, la pomme d'Adam, s'élève à mesure que le son se maintient.

Donc, premier phénomène important à reconnaître : par le fait même de la phonation, la partie antérieure et la partie postérieure des cordes vocales, c'est-à-dire tout l'appareil glottique, subissent une *ascension continue* vers la mandibule. Si peu que dure un son, quel qu'il soit, la phonation implique une ascension du larynx. Mais si cette ascension est passive du côté de la trachée, elle ne l'est pas du côté du thyroïde; si ce cartilage n'était pas activement élevé vers la mandibule, il basculerait en avant à mesure que s'élèverait le cricoïde, et tout l'effort de tension se perdrait, faute de contre-extension. Il suffit d'ailleurs d'appliquer le doigt sur la masse des muscles sous-mentonniers, élévateurs de l'hyoïde et du thyroïde, pour reconnaître qu'ils entrent en contraction dès qu'il y a phonation. Cette force de contraction varie bien entendu avec la force et la hauteur de l'intonation.

Les élévateurs du thyroïde, c'est-à-dire de l'insertion antérieure des cordes, sont les muscles qui rapprochent ce cartilage de l'hyoïde tout d'abord, puis les muscles qui élèvent l'hyoïde en avant vers la mandibule, en arrière vers le procès styloïde. Je m'abstiens de leur donner leurs noms anatomiques dont la lecture est encombrante et pénible. Pour que le thyroïde s'élève, il faut que le thyro-hyoïdien le rapproche de l'hyoïde, et que celui-ci soit au moins retenu par les muscles qui peuvent le rattacher à la mandibule et à l'apophyse styloïde. L'examen montre d'ailleurs que tous ces muscles entrent simultanément en tension, sinon en raccourcissement sensible, dès qu'il y a phonation. Cette contraction s'accroît à mesure que l'intonation est plus aiguë.

Mais cette intervention des élévateurs est forcément dirigée, modérée, réglée par l'action des antagonistes, les abaisseurs du larynx vers le sternum et vers l'omoplate; de plus, l'effort de phonation s'accompagne d'un certain degré de *projection* du larynx en avant, et cet effort est modéré par une intervention du rétracteur, le constricteur inférieur du pharynx. De telle sorte que, par le fait même qu'il y a phonation et intonation, on ne voit pas bien lequel des muscles extrinsèques n'intervient pas activement. Et leur intervention à tous est si indispensable que bien des troubles de la voix, y compris l'aphonie, peuvent être exclusivement dus à l'inaction de certains de ces groupes musculaires. Ainsi la plupart des cas d'aphonie hystérique sont liés à la paralysie des élévateurs, alors que tous les muscles innervés par les récurrents fonctionnent intégralement. Il y a des cas de voix eunuchoïde dus au spasme de ces mêmes élévateurs, spasme qui n'apparaît qu'à l'occasion de la phonation, etc.

II

Un second phénomène également important à observer, bien connu, mais trop négligé, est le *déplacement de l'extrémité antérieure des cordes vocales,* c'est-à-dire de la saillie thyroïdienne *selon l'intonation* ou *pendant la modulation.* Quand nous émettons un son, quel qu'il soit, nous pouvons observer que la saillie thyroïdienne vient se placer à un niveau donné entre la fourchette sternale et le menton. Quand on vocalise sur une voyelle donnée, *a* par exemple, on remarque que le thyroïde s'abaisse pour les sons graves et s'élève pour les sons aigus. Tant que l'on chante à voix de poitrine, on remarque qu'indépendamment de ce mouvement vertical, la saillie thyroïdienne bascule dans le sens antéropostérieur. Mais ici il convient d'analyser un peu la complexité du phénomène.

Ces mouvements du cartilage thyroïde varient : 1° avec la

hauteur de l'intonation; 2° selon la position du menton; 3° selon la voyelle chantée; 4° selon la force de l'intonation; 5° selon sa phase; 6° selon le procédé de tension des cordes vocales.

(1) D'une façon générale le cartilage thyroïde s'élève d'autant plus que l'intonation est plus aiguë. Au niveau du passage en voix de fausset, si l'on passe du registre de poitrine au registre de tête sur la même note de la voix, on constate que le thyroïde s'élève d'un demi-travers de doigt. Ces mouvements sont particulièrement sensibles dans la tyrolienne.

(2) Ces mouvements d'élévation vers le menton sont plus ou moins marqués selon que le chanteur a ou non l'habitude de porter le menton en avant pour les notes aiguës.

L'hyoïde, et à sa suite le thyroïde, sont en général entraînés en haut et en avant vers le menton, mais certains chanteurs donnent les notes aiguës en abaissant le menton. Dans ce cas c'est vers le procès styloïde que se fait l'élévation du larynx, et le mouvement d'élévation est moins apparent.

(3) Selon la voyelle chantée, la bouche s'ouvre plus ou moins, le menton s'abaisse plus ou moins, et naturellement les mouvements d'élévation du larynx s'en ressentent. Le mécanisme de la phonation varie pour une même note, selon la voyelle chantée, c'est-à-dire selon le timbre.

(4) Plus l'on chante fort, plus le larynx est en général porté en avant et en haut. On s'en rend compte en appuyant le doigt sur la pomme d'Adam et en enflant subitement la voix sans ouvrir la bouche davantage, car le menton s'abaisserait,

(5) Nous avons vu que pendant une même intonation la trachée montait ainsi que le thyroïde.

(6) Enfin nous verrons qu'un grand nombre de muscles interviennent dans la tension des cordes vocales, et en particulier les élévateurs du thyroïde. Chaque individu utilise

plus ou moins tel ou tel groupe de tenseurs. Dans certains cas on peut moduler vers le haut sans faire sensiblement monter le thyroïde, si l'on peut compenser le défaut d'action des élévateurs par l'exagération d'action des autres muscles tenseurs.

Nous remarquons donc combien de causes font varier la position de l'insertion antérieure des cordes vocales. Comme l'action des muscles intrinsèques se fait sentir sur l'autre insertion, l'insertion postérieure, on conçoit immédiatement combien sera complexe le mécanisme de la tension des cordes entre deux insertions dont l'une, l'antérieure, est sans cesse en mouvement, loin d'être fixée, comme l'ont complaisamment admis la plupart des auteurs, et dont l'autre, la postérieure, est attachée au cartilage aryténoïde, le point le plus mobile de tout l'appareil glottique.

Passons maintenant à la musculature intrinsèque.

Nous venons de voir que toute la musculature extrinsèque intervenait dans la phonation. Il est donc incorrect d'étudier la manœuvre de la musculature intrinsèque sans tenir compte de l'action des muscles extérieurs. On peut le faire au point de vue de l'analyse physiologique et pour connaître l'action propre à tel ou tel muscle, mais à la condition de combiner ensuite systématiquement cette action aux actions synergiques qui s'y associent pendant la vie.

La question qui se pose est uniquement de savoir comment sont réalisés les phénomènes observés dans l'examen de l'organe vivant et fonctionnant normalement. Or, ces phénomènes observés sont par eux-mêmes assez variables. De même qu'un grand nombre de conditions font varier la position de l'insertion antérieure des cordes vocales pendant la phonation, comme nous venons de le voir, de même ces mêmes conditions et quelques autres font varier l'image laryngoscopique et la distribution des exercices musculaires dont le concours permet la phonation. Aussi les divers auteurs donnent-ils des dessins assez variés de la phonation

par la même note ou le même registre; d'ailleurs nous retrouvons cette même variété chez les divers individus que nous pouvons examiner.

III

Le premier phénomène apparent de la phonation quand on examine le glotte, est *le rapprochement des cordes vocales* à peu près dans la position de l'effort. Néanmoins il n'y a pas, comme dans l'effort, accolement des cordes ni des bandes ventriculaires. Ces dernières laissent complètement visibles les cordes vocales et celles-ci sont de leur côté assez écartées pour que la fente glottique soit toujours très apparente. La glotte interaryténoïdienne est plus ou moins béante selon la hauteur et l'intensité de l'intonation. En général la glotte aryténoïdienne est d'autant plus fermée que le son est plus aigu et qu'il est plus fort.

Analysons ce premier phénomène, qui n'est que la mise en position du larynx pour la phonation, indépendamment des phénomènes qui vont accompagner l'expiration aérienne.

Le rapprochement des cordes vocales, l'occlusion relative de la glotte ligamenteuse n'est qu'une décomposition de l'acte de l'effort. C'est un effort auquel les sphincters aryténo-épiglottiques ne prennent pas part; les bandes ventriculaires laissent la glotte à découvert et ne viennent pas au contact; de même la glotte aryténoïdienne, la glotte cartilagineuse peut ne s'y associer que relativement. En effet, au moment de la phonation, cet espace interaryténoïdien peut rester plus ou moins béant, au moins dans sa partie inférieure, c'est-à-dire au niveau de l'insertion postérieure des cordes, et un espace triangulaire se dessine à la partie postérieure de la glotte. Mais la partie supérieure de cet espace, au sommet des aryténoïdes, en forme de crochet tourné en dedans, est toujours fermée dans l'acte de la phonation; le laryngoscope le montre très nettement. Ceci a beaucoup d'importance.

Comment s'effectue l'occlusion de la glotte ligamenteuse, c'est-à-dire, en définitive, le rapprochement des apophyses vocales des cartilages aryténoïdes? Grâce à la déplorable tendance à dissocier les actes moteurs les plus évidemment et les plus nécessairement composés, on a attribué généralement cette attitude à l'action des *crico-aryténoïdiens latéraux*. On a supposé que l'aryténoïde pivotait sur le cricoïde comme autour d'un axe vertical, et dès lors le mouvement de l'aryténoïde pourrait se schématiser en se projetant sur un plan horizontal. L'aryténoïde était un levier dont le pivot était sa base, sa petite surface articulaire; le crico-aryténoïde latéral attirait l'apophyse musculaire en avant et en dehors, donc l'apophyse vocale se portait en arrière et en dedans. Il y avait ainsi occlusion de la glotte ligamenteuse, adduction et tension des cordes vocales.

Cela serait parfaitement légitime si l'aryténoïde était fixé au cricoïde par une broche, un pivot vertical, que les expérimentateurs n'ont d'ailleurs pas hésité à y mettre, mais que la nature, toujours plus réservée, ne semble nullement avoir cherché à réaliser. En réalité, le cartilage aryténoïde est sans doute vaguement à cheval sur le bord du cricoïde avec son apophyse musculaire en dehors, l'apophyse vocale en dedans; mais pas plus du côté de l'assiette aryténoïdienne que de la selle cricoïdienne, nous ne trouvons la moindre apparence de disposition à un mouvement en pivot. La capsule périarticulaire semble devoir se prêter fort peu aux mouvements de torsion, et en tout cas cet appareil articulaire est aussi mal approprié que possible aux actions musculaires intervenant dans le plan des surfaces articulaires, ou à peu près.

Au contraire, l'examen même des surfaces articulaires nous fait admettre, sans hésitation possible, qu'il s'agit non d'un mouvement de pivot, mais d'un *mouvement de bascule*. L'aryténoïde peut se pencher en dehors ou en dedans de la selle cricoïdienne, mais ne peut que très faiblement tourner sur cette selle; et il résulte de ceci, et aussi de l'examen

laryngoscopique des mouvements de ces cartilages, que la physiologie de ces mouvements est toute différente des hypothèses classiques.

Pour s'en rendre compte, il suffit d'examiner le larynx d'un sujet complaisant et intelligent, en le priant de faire un effort incomplet d'occlusion de la glotte, sans émettre de son. Le sujet doit prendre la position de ce qu'on appelle le « coup de glotte », mais en laissant passer de l'air par la glotte aryténoïdienne. Il n'y a pas phonation et les cordes ne sont pas tendues; il n'y a pas non plus effort, puisqu'il y a fuite d'une certaine quantié d'air expiré. On doit entendre le bruit étouffé de l'air au niveau de la glotte resserrée, mais pas de son glottique véritable. C'est la position intermédiaire entre la phonation et l'effort, c'est l'attitude de la respiration suspirieuse, presque celle du râle. Il suffit de produire soi-même le bruit respiratoire à travers la glotte en adduction pour que le sujet prenne aussitôt cette attitude pendant l'examen. C'est exactement l'attitude de la phonation sans tension des cordes, l'adduction simple des cordes vocales.

On constate alors que les cordes, loin de glisser au contact sur un plan horizontal, se soulèvent et s'abattent comme des volets, c'est-à-dire qu'elles s'inclinent l'une vers l'autre en se rapprochant; et le bord libre est situé plus bas dans l'adduction que dans l'abduction. Au niveau des aryténoïdes, cette manœuvre est aussi sensible. Les sommets s'inclinent l'un vers l'autre et viennent au contact en avant de leur position d'ouverture. Il y a donc bien bascule et non pivot, inclinaison et non rotation de ces cartilages sur leur articulation basilaire.

Les mouvements de l'apophyse vocale sont liés à ceux de l'apophyse musculaire, qui forme l'angle externe du triangle aryténoïdien, mais ils dépendent aussi des mouvements du bord externe de cartilage, qui est le bord opposé au sommet vocal, ainsi que de ceux de l'angle supérieur. Or, il importe

de se bien rendre compte des mouvements que peut exécuter l'aryténoïde sous l'action des divers muscles auxquels il donne insertion.

Nous pouvons supposer — momentanément — ces actions indépendantes, et les isoler dans leur analyse.

Le crico-aryténoïdien latéral attire l'apophyse musculaire en avant, en bas et très faiblement en dehors quand il se contracte peu, en dedans quand il se contracte fortement. Cette action se déduit de la saillie de l'apophyse musculaire en dehors du plan cricoïdien latéral. De plus, l'articulation présentant un certain jeu et une certaine laxité de chevauchement, ce muscle attire un peu le corps aryténoïdien en dehors et en bas. Si l'on suppose un pivot, ce qui est absolument contraire à l'examen anatomique, on admettra que cette action du crico-aryténoïdien latéral porte l'apophyse vocale en dedans et en arrière, c'est-à-dire que ce muscle rapproche et tend les cordes. Si l'on reconnaît au contraire que l'aryténoïde bascule et ne pivote pas, l'action de ce muscle aurait pour effet de porter l'apophyse vocale en arrière, c'est-à-dire en haut et en dehors, dans le cas de forte contraction. Ce muscle serait avant tout élévateur, abducteur et légèrement tenseur des cordes, à la condition d'agir isolément, ce qui ne se voit que sous la main des expérimentateurs.

Le *crico-aryténoïdien postérieur* est nettement élévateur, abducteur et détenseur des cordes. Je n'y insiste pas. De plus il attire tout l'aryténoïde en dehors et en bas.

Si maintenant nous étudions l'action non plus isolée, mais combinée de ces deux muscles, nous voyons qu'ils forment ensemble une anse musculeuse coudée dont le sommet est l'apophyse musculaire de l'aryténoïde. Par leur contraction, certains effets contraires se détruisent, et les effets semblables se renforcent. Si cette anse crico-aryténoïdienne se contracte, l'apophyse musculaire est attirée en bas et en dedans, pendant que l'aryténoïde, outre son mouvement de bascule

en dehors, est lui-même entraîné en dehors, chevauchant sur le cricoïde. L'apophyse vocale est donc portée en haut et en dehors. Il y a élévation et abduction des cordes vocales.

Sur la face antérieure de l'aryténoïde et sur le bord externe s'insère le gros *thyro-aryténoïdien externe,* dont l'action isolée attirerait et inclinerait l'aryténoïde en avant et en dedans.

Le *faisceau oblique de l'ary-aryténoïdien,* inséré au sommet et au bord externe de l'aryténoïde, l'incline et l'attire vers l'aryténoïde opposé, mais l'incline surtout, le sommet du cartilage étant beaucoup plus mobile que la base du cartilage opposé.

Si ces deux muscles s'associent, leur combinaison forme une seconde anse musculeuse, supérieure, celle-ci, dont la contraction attire l'aryténoïde en avant et en dedans, en l'inclinant, — c'est-à-dire que l'apophyse vocale s'incline et s'abaisse au contact en avant. Cette anse abaisse et rapproche les cordes. Son action est donc directement antagoniste de celle de l'anse aryténoïdienne inférieure.

Cette bascule aryténoïdienne se fait donc sous l'action des deux anses musculeuses, dont l'action antagoniste est elle-même combinée, puisque ces mouvements, quand il ne sont pas spasmodiques, sont d'une grande régularité et d'une grande précision.

Mon hypothèse n'a rien de contraire à ce que l'examen nous montre; je dirai même qu'elle repose avant tout sur les données de l'examen laryngoscopique, et qu'elle ressort d'ailleurs de l'étude des parties mobiles et motrices de la région aryténoïdienne.

Je résumerai ainsi le dispositif anatomo-physiologique. Le cartilage aryténoïde bascule sur le cricoïde à peu près dans le sens transverso-vertical; il peut s'incliner en dehors et en dedans. Les mouvements d'inclinaison en dehors sont dus à l'action d'une *anse aryténoïdienne inférieure,* formée par les crico-aryténoïdiens latéral et postérieur, qui agissent sur

l'apophyse externe; les mouvements en dedans sont dus à l'action antagoniste d'une *anse aryténoïdienne supérieure,* formée par le thyro-aryténoïdien externe et le faisceau oblique de l'aryténoïdien, qui agissent sur le sommet et le bord externe. L'anse aryténoïdienne inférieure est l'appareil moteur de l'abduction de la glotte cartilagineuse, l'inférieur détermine l'adduction des cordes vocales.

Ici encore remarquons que toute action musculaire entraîne celle de ses antagonistes, que l'adduction est réglée physiologiquement par un certain effort d'adduction, et inversement. Il s'ensuit que ces deux anses agissent toujours de concert, mais dans des proportions nécessairement différentes selon les cas. Il s'ensuit encore que notre hypothèse met au service de l'adduction comme à celui de l'abduction des forces musculaires autrement considérables que celles qu'utilisent les autres théories, et qu'elle exploite une disposition anatomique et une conformation articulaire qu'on avait, semble-t-il, par trop négligées.

L'occlusion de la glotte cartilagineuse se fait, comme on le sait, par l'action de l'aryténoïdien, combinée à celle de ses antagonistes, les faisceaux les plus verticaux des crico-aryténoïdiens, qui sont les dilatateurs.

IV

A l'état de repos, et quand il y a simplement respiration sans phonation, la saillie thyroïdienne occupe un certain niveau dans le cou, niveau déterminé par la seule tonicité des muscles extrinsèques. Cette position de repos de la pomme d'Adam correspond à l'intonation pour laquelle la phonation exige le minimum d'effort; c'est l'intonation moyenne de la voix parlée et elle se trouve en général placée au tiers inférieur de la voix chantée. Il semble bien que de la part de la musculature intrinsèque, l'exercice phonal n'utilise guère plus que la tonicité des muscles de la phonation, indépendamment de l'adduction que nous venons

d'étudier. C'est cette intonation moyenne, cette intonation de repos en quelque sorte, qu'il faut considérer comme l'*intonation normale,* propre à chacun de nous.

Si nous examinons les cordes vocales dans l'intonation normale, c'est-à-dire dans une intonation telle que la saillie thyroïdienne ne monte ni ne descende, et pour une phonation d'intensité faible, nous voyons que la glotte ligamenteuse est en adduction, que les apophyses vocales sont en contact ou à peu près, et que la glotte cartilagineuse reste à peu près béante comme l'expiration moyenne. Les cordes vocales sont découvertes sous les bandes ventriculaires, leur bord libre est excavé et la fente glottique est fusiforme.

Si nous prions le sujet de forcer la voix, d'amplifier l'intonation sans changer de ton, nous constatons immédiatement que la glotte cartilagineuse se rétrécit un peu, que les apophyses vocales entrent en plus intime contact, et que la fente glottique se rétrécit à peine, bien que ses contours perdent de leur netteté. D'autre part la saillie thyroïdienne s'est portée en avant, et s'est de plus légèrement élevée. Tout ceci pour une variation de force sans changement de hauteur dans l'intonation normale.

Si le sujet, avec une intonation de force moyenne, descend vers le grave de sa voix, les apophyses vocales s'espacent de plus en plus, le fuseau glottique s'amincit. Il semble de plus que la longueur des cordes diminue. La saillie thyroïdienne descend de son côté vers la base du cou et recule vers la colonne vertébrale.

Si la voix monte, l'inverse a lieu; les apophyses vocales se resserrent, la glotte aryténoïdienne s'efface, le fuseau glottique s'élargit de plus en plus, la longueur des cordes augmente. La saillie thyroïdienne est projetée en avant et s'élève vers le menton.

Arrivé au niveau du passage, c'est-à-dire aux notes qui se donnent à volonté en voix de poitrine et en voix de tête, les phénomènes observés sont assez marqués. Les apophyses

vocales, toujours en contact dans ce registre, semblent s'avancer au moment du passage en voix de tête et la glotte aryténoïdienne, complètement fermée en voix de tête, semble également plus longue dans le sens sagittal. Le fuseau glottique s'élargit et devient plus net dans ses contours, la longueur totale des cordes s'augmente subitement et leur insertion antérieure se découvre de plus en plus. La saillie thyroïdienne, pour une même note chantée en voix de poitrine, puis en voix de tête, s'élève d'un bon demi-travers de doigt pendant le passage.

Ces données sont des données moyennes, fournies par un certain nombre d'individus, chanteurs exercés ou autres. Je me hâte de faire observer qu'il y a d'assez grands écarts individuels, mais ils se font de part et d'autre de la grande ligne que je viens d'esquisser.

Avant de passer à l'analyse de ces aspects laryngiens, il faut tenir compte de la position du miroir par rapport au plan de la glotte. Le miroir laryngien ne varie guère par rapport à notre œil, mais le plan glottique varie beaucoup de son côté. Il s'ensuit que l'image laryngoscopique, et particulièrement la longueur de la glotte, varieront assez sensiblement selon que l'on chantera dans tel ou tel registre, à tel ou tel degré de l'échelle phonale. Plus la voix est grave, plus le plan glottique, déplacé vers le bas, formera un angle ouvert avec le plan du miroir; au contraire, plus la voix monte, plus le thyroïde s'élève et avec lui l'insertion antérieure des cordes, — plus cet angle devient aigu, et plus la glotte reprend dans le miroir laryngoscopique ses dimensions normales, étant vue moins obliquement. C'est aussi pourquoi elle se découvre davantage non seulement dans son extrémité antérieure, mais aussi dans sa partie aryténoïdienne, si cachée dans le grave, si apparente dans l'aigu, et qui semble même s'allonger dès qu'on passe en voix de tête.

Il faut remarquer d'autre part que si la glotte aryténoïdienne se ferme davantage à mesure qu'on passe aux sons

plus aigus, elle se ferme aussi d'autant plus que l'intonation est plus puissante.

Le bord libre des cordes vocales se trouble d'autant plus visiblement que l'intonation est plus forte et qu'elle est plus grave, c'est-à-dire que ses vibrations sont d'autant plus apparentes qu'elles sont plus amples d'une part et qu'elles sont plus lentes d'autre part.

V

Mode vibratoire. — L'attitude que présente la glotte pendant la phonation crée un obstacle relatif au passage de l'air expiré, dont la pression monte aussitôt. Cette pression s'exerçant uniformément sur toutes les parois du récipient glotto-trachéal, il va se produire des modifications de forme au niveau des points les moins résistants. Moins il restera de passage libre, plus sera forte la poussée supportée par la glotte. Il s'échappe de l'air par la glotte aryténoïdienne, sauf en voix de tête ou dans le cas d'intonation très puissante. Il s'en échappe également par la glotte ligamenteuse et c'est à son niveau que le son se produit.

La glotte ligamenteuse offre une résistance au passage de l'air, mais une résistance qui est périodique, ou plutôt qui se laisse périodiquement vaincre par la poussée aérienne. C'est ce qui se passe au niveau des anches vibrantes. Elles non plus ne sont pas en contact avec les parties voisines et il s'écoule toujours de l'air entre le bord libre de l'anche et son cadre; de même il passe toujours de l'air à travers la glotte et les cordes vocales ne sont pas en contact. Mais néanmoins l'anche est écartée de sa position d'équilibre par la poussée aérienne; elle laisse donc un passage à l'air, dont la pression s'abaisse aussitôt et n'offre plus de résistance suffisante à l'élasticité de l'anche. Celle-ci revient donc sur elle-même, dépasse la position d'équilibre, s'y trouve ramenée, puis écartée de nouveau, etc.

Les cordes vocales peuvent-elles être comparées à une telle

anche vibrante? Il s'en faut de beaucoup. Tout d'abord, ces anches vibrantes ont une rigidité que n'a pas la corde vocale. De plus elles sont minces et plates, tandis que la corde vocale a une section prismatique, et ne peut en aucune façon osciller autour d'une ligne située à sa base, comme c'est le cas pour les anches vibrantes. Elles ne ressemblent pas davantage à une anche membraneuse dont la minceur et l'élasticité uniformes sont les qualités dominantes. Ces appareils ont une vibration propre qui persiste quelque temps après que l'action aérienne a cessé, ce qu'on a peine à supposer de la part des cordes vocales. On peut tout au plus les comparer aux lèvres appliquées à l'embouchure d'un cor; mais la forme et la structure sont si différentes dans les deux cas, — bien que l'avancée des lèvres glottiques sous les bandes ventriculaires et l'interposition de la glotte interventriculaire rappellent assez la disposition des lèvres dans l'embouchure de l'instrument, — qu'il nous semble assez raisonnable de nous abstenir de toute comparaison.

Un seul point à noter cependant. Dans tous les appareils sonores que nous venons d'énumérer, y compris la glotte humaine, le son produit l'est sans doute par la vibration de l'anche, ou de la lèvre, ou de la corde vocale, mais ce son est extrêmement faible par rapport au son que nous entendons, et ce n'est pas lui que nous entendons en réalité. Même sous une action répétée, aucune anche, aucune lame, aucune membrane vibrantes, ne seront capables de produire un son aussi puissant que celui que produisent les modifications périodiques de la pression de la colonne aérienne à leur niveau. Pour les cordes vocales en particulier, même en les soumettant à une traction longitudinale aussi forte que celle qu'utilisent les expérimentateurs, on n'en tire qu'un son extrêmement faible, moindre que celui que produirait une bande de caoutchouc de même longueur. Elles sont en effet trop épaisses, même à leur bord libre, pour fournir d'amples oscillations dans le sens vertical, et les vibrations de la glotte

ligamenteuse ne se font guère en effet dans le sens de la poussée aérienne.

Et c'est encore en ceci que cet appareil vocal diffère profondément des anches vibrantes et des cordes mêmes. Si elles oscillaient sous le frottement de la colonne d'air, expirée dans le sens de ce frottement, c'est-à-dire dans un plan vertical et sagittal, notre miroir laryngien, coupé par ce même plan, ne pourrait nous les montrer vibrantes, puisqu'elles se déplaceraient parallèlement à notre regard. Tandis qu'au contraire, quand les vibrations sont suffisamment lentes pour être observées, l'image laryngoscopique nous montre le bord libre des cordes vocales prenant un aspect trouble plus marqué vers le milieu que vers les extrémités, au moment de la phonation. Les cordes vocales oscillent donc moins dans le plan vertical, comme de véritables cordes sous l'archet réalisé par l'air expiré, que dans le plan même de la glotte; plan plus ou moins rapproché de l'horizontale. Elles oscillent de dedors en dedans et de dedans en dehors, c'est-à-dire qu'elles sont alternativement refoulées et rappelées par les variations de pression de l'air glottique et réagissent à leur tour sur ces variations de pression. Il se mêle à cette oscillation transversale une légère oscillation verticale sous la poussée aérienne, ce qui fait qu'en réalité la corde est repoussée en dehors et un peu en haut à chaque pulsation aérienne.

Le rapprochement des cordes vocales augmente la pression, qui devient assez forte pour les refouler; à ce moment l'air sous pression passe rapidement, s'échappe, et la pression baisse au niveau de la glotte; les cordes reviennent par leur élasticité et par la tension active, dont elles sont le siège, et le même phénomène se reproduit avec une périodicité qui varie avec la pression exercée au niveau de la glotte, c'est-à-dire avec la poussée expiratrice et aussi et surtout avec la tension qui modifie l'élasticité des cordes. On le voit, les choses se passent comme pour les lèvres appliquées à l'embouchure d'un cor.

VI

Tension active. — Étudions maintenant le mécanisme de cette tension.

Nous avons vu que l'insertion antérieure des cordes vocales, loin d'être fixée, comme on l'a prétendu, par les muscles qui ont action sur le cartilage thyroïde, n'était nullement fixe, mais mobile sous l'influence d'un grand nombre d'actions musculaires. Au moment de la phonation les muscles extrinsèques tirent sur cette insertion antérieure, l'élèvent à mesure que le son s'écoule, la font varier de hauteur et la fixent si peu qu'ils ont à exercer sur le thyroïde une action opposée à celle qu'il subit de la part des cordes vocales elles-mêmes. Cette traction est essentiellement élastique et repose sur la tension des muscles extrinsèques. Rien ne ressemble moins à une fixation rigide.

L'insertion postérieure, attachée à l'apophyse vocale interne des aryténoïdes, n'est pas davantage fixée sur le cricoïde, et rien ne permet de supposer, comme l'a fait M. Lermoyez avec d'autres auteurs, que dans la phonation, les aryténoïdes et le cricoïde forment un bloc solidaire. Cela n'est vrai que dans le cas où l'aryténoïde est fixé par une broche au cricoïde, mais cette réalité est d'ordre purement expérimental. En fait, nous avons vu que tous les muscles périaryténoïdiens intervenaient pour l'adduction comme pour l'abduction de la glotte ligamenteuse sous forme de deux anses dont l'une agissait sur l'apophyse externe, pour l'abduction, et l'autre, pour l'adduction et par conséquent pour la phonation, saisissait l'aryténoïde par son bord externe et son sommet.

Cet appareil musculaire associe les aryténoïdes au cricoïde, dans une solidarité très relative sans cesse variable selon la hauteur du son, selon la tension des cordes, et aussi selon la force du son émis.

Quand le crico-thyroïdien se contracte, il agit à la fois sur

le thyroïde et sur le cricoïde, les faisant basculer entre eux, puisque ni l'un ni l'autre n'est fixé. En réalité l'examen sur le vivant montre que le thyroïde s'incline en avant et en bas à mesure que la voix s'élève dans le registre de poitrine, et cela n'empêche aucunement le cricoïde de basculer en bas et en arrière. Sous l'action de ce muscle, la région aryténoïdienne du cricoïde s'écarte de l'insertion thyroïdienne des cordes. Il a donc pour effet de permettre la tension longitudinale des cordes vocales, son rôle à ce sujet est bien connu. Il n'est pas tenseur, ni même distenseur des cordes vocales, mais son intervention, associée à celle de tous les autres muscles, permet cette distension. Il a pour antagoniste le thyro-aryténoïdien interne, qui, lui, rapproche les aryténoïdes du thyroïde, et se montre comme le contenseur, le contre-distenseur des cordes vocales.

L'action distensive du crico-thyroïdien n'a son effet que si 1° les muscles qui maintiennent l'aryténoïde sur le cricoïde, en position vocale, se tendent proportionnellement; 2° si les muscles qui rattachent le thyroïde à l'hyoïde, (3°) l'hyoïde à la mandibule et à l'apophyse styloïde, se tendent, eux aussi, proportionnellement. Les cordes vocales ne sont donc qu'un chaînon d'une chaîne musculaire *dont toutes les parties sont sous la même tension,* c'est-à-dire exercent la même force de tension sur les articles rigides sur lesquels ils ont action. Il faut que les muscles qui tirent en avant et en haut l'extrémité antérieure des cordes fassent contre-effet aux muscles qui sollicitent l'extrémité postérieure. Supposons qu'un chaînon de cette chaîne musculaire faiblisse, la tension ne se fait plus convenablement.

Si les muscles qui agissent sur l'aryténoïde sont lésés, le crico-thyroïdien se contracte en vain; il refoule le cricoïde en arrière, mais il reste sans action sur l'aryténoïde et sur la corde. Si les muscles thyro-hyoïdiens sont lésés, la tension, la traction exercées sur les cordes amènent passivement le thyroïde, et les cordes n'ayant pas de contre-extenseur le

déplacent en arrière sans se tendre. Enfin, si les muscles élévateurs de l'hyoïde sont paralysés, ce qui est fréquent dans l'aphonie hystérique, la voix est vite affaissée comme le larynx lui-même. Il n'y a pas de tension des cordes, bien que tous les muscles innervés par le récurrent remplissent leur office.

Tous les muscles interviennent donc dans la tension, car avec ceux que je viens d'examiner il faut tenir compte de l'action modératrice et opposée de leurs antagonistes qui ont un rôle inverse dans la phonation.

Ce que nous venons d'étudier est la tension longitudinale, la distension des cordes. Quelle est l'action de cette distension sur l'élasticité de la corde vocale et sur la périodicité des oscillations transversales des bords de la glotte?

Nous savons que plus l'intonation s'élève et plus le son est aigu, plus les cordes paraissent s'allonger; mais nous savons d'une part que cela est en partie dû à ce que l'ascension du larynx et surtout de l'insertion antérieure des cordes fait voir la glotte moins obliquement dans le miroir; et d'autre part nous savons aussi qu'il n'y a pas proportionnalité entre l'allongement apparent des cordes et l'échelle des sons émis. Notre voix a une étendue de plus de trois octaves y compris la voix de tête, nos cordes sont loin de doubler leur longueur.

Ce n'est donc pas à leur distension longitudinale seule que les cordes vocales doivent la périodicité croissante de leurs oscillations transversales. Et c'est ici que se montre le rôle si important du thyro-aryténoïdien interne, logé entre le bord libre de la glotte et le plan musculaire du thyro-aryténoïdien externe qui en forme la large base. Ce muscle en se contractant se gonflerait sensiblement s'il n'avait pas à lutter contre la distension qui sollicite longitudinalement les deux extrémités des cordes. Comme il ne peut rapprocher ses insertions opposées, il se durcit sans se gonfler ni se raccourcir. Or, ce durcissement varie d'une part avec la contraction du muscle et d'autre part avec la résistance opposée

à son raccourcissement, c'est-à-dire avec la distension longitudinale. Nous pouvons donc encore faire entrer ce muscle dans la chaîne dont chaque anneau contribue à la tension totale, sauf que chez lui la distension est remplacée par le durcissement.

Or, ce durcissement des plans profonds de la corde vocale est précisément la meilleure condition de variation de son élasticité, c'est-à-dire une cause qui régit directement la périodicité de l'oscillation transversale de la corde. La muqueuse refoulée par la pression de la colonne d'air rencontre une résistance variable de la part des plans musculaires sous-jacents et ses tassements en sont affectés dans leur étendue.

L'amplitude des oscillations diminue donc en même temps que l'intonation est plus aiguë, et ceci nous montre la raison de l'effort croissant de la phonation dans les notes élevées de la voix de poitrine.

Puis, quand on passe en voix de tête, l'effort diminue aussitôt, la poussée est moindre, moindre aussi la sensation de constriction laryngée. Ici, en effet, la glotte aryténoïdienne est fermée, tout l'air expiré sert à la phonation, d'où effort moindre puisqu'il y a moins de perte de vent. Le cartilage thyroïde s'élève, la tension longitudinale des cordes semble seule intervenir ou l'emporter de beaucoup sur l'action du thyro-aryténoïdien interne.

M. Lermoyez plaisante la théorie qui fait du thyro-aryténoïdien interne le muscle de la phonation et fait remarquer que sa contraction épaissit la corde. « L'anche humaine, dit-il, serait la *seule qui se tende en s'épaississant.* » Nous comprenons qu'il serait absurde de tout rapporter au thyro-aryténoïdien interne, comme d'ailleurs de tout rapporter au crico-thyroïdien.

La corde vocale est soumise à la distension longitudinale et sa résistance à l'expiration ne varie guère tant que l'amincissement produit par la distension est compensé par la rigidité croissante que provoque également cette distension lon-

gitudinale. Mais, d'autre part, le dispositif expérimental de M. Lermoyez qui, nous l'avons vu, supprimait d'emblée treize muscles sur quinze, ne laissait libres de concourir à la tension des cordes que deux muscles, le thyro-cricoïdien et le thyro-aryténoïdien interne. Or, son expérimentation portait exclusivement sur le premier, et ne pouvait en aucune façon élucider le rôle du second.

Sans qu'il soit besoin d'expérimenter ni de supprimer tant de muscles en faveur d'une seule hypothèse, je crois pouvoir affirmer que le thyro-aryténoïdien interne, — comme tout muscle de l'économie, — a la propriété de se raccourcir en se contractant et de se durcir d'autant plus que sa contraction rencontre un obstacle à son raccourcissement. Or, cet obstacle est précisément le thyro-cricoïdien. Le muscle de l'anche humaine n'est pas le seul muscle qui durcisse quand il ne peut s'épaissir. Si l'on observe que ce durcissement du muscle de la corde vocale s'effectue le long de la grosse bande musculeuse du thyro-aryténoïdien extrême adjacent, on concevra aussitôt combien ce durcissement variable des parois vibrantes de la glotte fait varier la périodicité de l'oscillation transversale du bord libre du sphincter vocal.

L'anche humaine ne ressemble donc à aucun instrument de musique, et dans l'application vague qu'on peut lui faire de la formule de vibration des cordes, la variation de consistance, de dureté, joue le principal rôle, la minceur des cordes et leur longueur ne viennent qu'après. Il ne faut pas oublier, en effet, que le mécanisme de la production du son consiste en ceci : une colonne d'air expiré traverse la glotte, et cette colonne d'air subit au passage des variations périodiques dans sa pression, par suite d'un conflit entre l'élasticité de l'air sous pression et l'élasticité des parois. L'élasticité de l'air expiré dépend de la poussée expiratrice et du rétrécissement du passage glottique. L'élasticité des parois dépend avant tout de la consistance que prennent ces parois

sous l'influence du durcissement variable des plans musculaires sous-muqueux, et de l'étirement et de l'amincissement de la muqueuse.

VII

Le phénomène de la phonation est donc beaucoup plus complexe qu'on ne semble l'avoir présumé, et si le mécanisme que je propose semble un peu compliqué, vu le grand nombre d'actions musculaires que j'y combine, je le trouve néanmoins plus simple que les mécanismes supposés jusqu'ici. En effet, ce n'est pas simplifier une question que de la mal poser, ce n'est pas résoudre une difficulté que de n'en prendre qu'un point plus commode à l'expérimentation; ce n'est pas enfin résoudre expérimentalement un problème de physiologie que de forcer la logique des faits naturels à se prêter à des conditions absolument différentes des conditions dans lesquelles se manifeste pendant la vie le phénomène étudié. C'est simplifier une question que d'analyser sa complexité et ce n'est jamais embrouiller les choses que de les laisser telles qu'elles sont.

Dans sa complexité apparente, mon hypothèse rend facilement compte des phénomènes de la phonation. Le son entendu est produit par les variations périodiques de tension de la colonne d'air qui traverse l'orifice glottique, et ces variations résultent du conflit entre l'élasticité de cet air et l'élasticité des parois glottiques. La formule toute physique de ce conflit pourra rester la même pendant la variation de certains de ses termes. Un même son pourra être produit entre des parois plus résistantes si la pression de l'air expiré s'accroît proportionnellement; de même les parois pourront s'écarter plus ou moins et laisser à l'air un passage plus ou moins large et un écoulement plus ou moins rapide, si la pression expiratrice s'accommode en conséquence. Ce son produit n'appartient donc uniquement ni à la corde vibrante ni à la colonne d'air expiré, il appartient aux modifications

périodiques de tension que subit cette colonne d'air quand son élasticité entre en conflit avec celle des lèvres glottiques. Les cordes vibrent et par leur structure ne peuvent donner naissance qu'à un son peu perceptible. L'air vibre et sa vibration est le son même que nous entendons. Mais air et cordes vibrent de concert et à l'unisson.

Que pour une raison ou une autre les deux cordes vocales n'aient pas la même tension, ne présentent pas la même élasticité, la colonne d'air expiré subira des variations complexes dans la distribution de ses alternatives de tension et de relâchement, et deux sons prendront naissance de ce double conflit. Il y aura *diphonie*. Ce ne sera pas pour cela le son de l'une et de l'autre corde que nous entendrons, ce sera le double son produit par l'inégale division des interceptions aériennes. L'objection faite par M. Lermoyez à la théorie de la sonorité de la colonne d'air n'a pas de base physique, car il est très légitime d'admettre « dans le courant d'air expiré, la présence simultanée de deux ondes inégalement vibrantes et donnant deux sons distincts ». Le timbre de la voix n'est-il pas dû à la présence simultanée d'un grand nombre de sons associés, dus à des ondes vibrantes forcément inégales; il est vrai que dans le timbre une note fondamentale domine, à laquelle se combinent les harmoniques faibles. Mais dans la diphonie il y a simplement deux notes fondamentales qui naissent au niveau de la glotte dont les deux parois opposent des résistances différentes à la colonne d'air expiré.

Une dernière objection de M. Lermoyez est que dans le tuyau d'orgue, où l'air vibre, le bord de l'anche est exactement encadré, et ferme à chaque oscillation l'orifice d'écoulement de l'air. Tandis que dans la voix de fausset, la glotte est béante. Donc, d'après lui, ce n'est pas la colonne d'air qui vibre. Tout d'abord il n'est pas exact que l'anche puisse entrer en contact avec son cadre et intercepter la colonne d'air. Rien n'est plus désagréable que ces contacts acciden-

tels entre l'anche et le cadre, contacts qui font saillir des sons additionnels criards et donnant un caractère de fêlure au son émis. Sans doute l'espace entre l'anche et le cadre n'est pas grand, mais cela tient à ce que l'anche étant métallique il faut le moins possible perdre de la pression d'air qui la mettra en branle et lui permettra de régulariser les variations périodiques de pression de l'air qui traverse le cadre.

Ni dans l'anche instrumentale, ni dans la glotte humaine il n'y a interception de la colonne d'air. Elle prend en quelque sorte un aspect moniliforme; c'est un chapelet gazeux dont les grains ne s'isolent pas et restent en continuité l'un avec l'autre.

En résumé, voici les conditions que je crois pouvoir arrêter de ces quelques remarques sur la phonation.

La presque totalité des auteurs, physiologistes et laryngologistes, qui ont expérimentalement étudié le mécanisme de la phonation sur des larynx de cadavres, se sont trouvés amenés à s'écarter beaucoup des conditions dans lesquelles s'effectuait la phonation sur le sujet vivant. Ils ont, d'une part, supprimé toute la musculature extrinsèque, et, d'autre part, fixé artificiellement les aryténoïdes sur le cricoïde, supposant arbitrairement que cette fixation était absolument réalisée par les muscles périaryténoïdiens pendant la phonation. Sur quinze muscles au moins qui concourent à la phonation, dix ont été purement et simplement supprimés, trois autres ont été soi-disant remplacés par un procédé de fixation dont le rôle n'a rien de commun avec celui de ces muscles. Des deux muscles restants, l'un, le thyro-aryténoïdien interne se refusait à l'expérimentation. Il subsistait donc le seul muscle thyro-cricoïdien sur lequel s'est édifiée la théorie aujourd'hui régnante. Ce procédé qui consiste à supprimer les deux tiers de la question et à imposer arbitrairement un rôle quelconque au reste, pour expérimenter seulement sur un quinzième de la musculature totale d'un appareil, n'a rien de bien expé-

rimental, et ne nous renseigne nullement sur ce qui se passe en réalité et en totalité, dans un exercice aussi forcément complexe que celui de la phonation.

On a généralement aussi laissé de côté les mouvements si apparents de la saillie thyroïdienne, c'est-à-dire de l'extrémité antérieure des cordes vocales; et on suppose cette extrémité fixée par les muscles qui ont action sur elle, alors qu'il est très facile de constater que la position de cette saillie varie avec l'*expiration*, avec la *hauteur*, avec l'*intensité*, avec le *timbre* même du son émis, c'est-à-dire avec les quatre caractères cardinaux de la phonation; sans compter l'attitude de la tête pendant la phonation. Ces mouvements de l'extrémité antérieure des cordes vocales ont une importance fondamentale, car ils interviennent forcément pour tout ce qui concerne le fonctionnement des cordes elles-mêmes; ils sont dus à l'action des muscles extrinsèques, qui tous, dans des proportions variables, entrent en activité simultanément dès qu'il y a phonation.

D'autre part le mécanisme de l'adduction des cordes vocales, position préparatoire de la phonation, ne semble pas nettement élucidé par les théories classiques. De même qu'on s'est efforcé de ne trouver qu'un seul muscle tenseur, on a voulu ne trouver qu'un seul muscle adducteur ou constricteur, qu'un seul abducteur ou dilatateur, et l'on a supposé que l'aryténoïde *pivotait* sur sa base cricoïdienne. Ces mouvements de pivot ne sont possibles que sur le cadavre préparé d'une certaine façon. L'examen des surfaces articulaires, celui des insertions musculaires, et surtout l'examen du larynx vivant montrent qu'il ne s'agit nullement d'un mouvement de pivot, mais d'un mouvement de *bascule*. L'aryténoïde bascule en dedans pour l'adduction, et par conséquent pour la phonation, et en dehors pour l'abduction. Les cordes vocales s'élèvent en s'ouvrant et s'abaissent en se fermant. Ce n'est pas un mouvement simple d'adduction et d'abduction dans un plan, c'est aussi et surtout un mouvement de volet.

L'adduction des cordes vocales est due à la contraction d'une anse musculeuse aryténoïdienne supérieure, formée par le gros muscle thyro-aryténoïdien externe, si négligé des auteurs, et le faisceau oblique de l'ary-aryténoïdien; l'action combinée de ces deux muscles attire l'aryténoïde en avant et en dedans, et, le faisant basculer en dedans, rapproche les apophyses vocales.

L'abduction des cordes vocales est due de son côté à la contraction d'une anse musculeuse aryténoïdienne inférieure et externe, formée par les muscles crico-aryténoïdiens, le latéral et le postérieur, dont l'action combinée attire l'aryténoïde en arrière et en dehors, le fait basculer en dehors, soulève et écarte les cordes vocales.

L'intonation normale, propre à chaque individu, correspond à la position normale de la saillie thyroïdienne, celle où la phonation se produit sans variation de niveau de cette saillie.

De même que les cordes vocales s'ouvrent en s'élevant et se ferment en s'abaissant, leur vibration ne se fait ni dans le plan vertical ni dans le plan horizontal, mais plus dans le sens transversal que dans le sens de la colonne d'air expiré.

Le son entendu n'est pas le son isolé et primitif des cordes vocales, ni le son isolé et primitif de la colonne d'air expiré. Il est dû aux variations périodiques de la tension de l'air expiré, variations résultant du conflit entre l'élasticité de l'air expiré et l'élasticité également variable des parois glottiques.

L'élasticité de l'air expiré dépend de la poussée expiratrice et du rétrécissement variable du passage glottique qui en modifient la tension. L'élasticité des parois dépend avant tout de la consistance que prennent ces parois sous l'influence du durcissement variable des plans musculaires sous-jacents, de l'étirement et de l'amincissement de la muqueuse.

Ce durcissement est de son côté dû au conflit produit entre l'effort de contraction, de raccourcissement et d'épaississement du thyro-aryténoïdien interne, et de la résistance que lui oppose la distension même des cordes.

La distension active, l'étirement et l'amincissement des cordes sont les résultats de l'action combinée du thyro-cricoïdien, des muscles redresseurs de l'aryténoïde sur le cricoïde, c'est-à-dire des adducteurs et abducteurs associés, des élévateurs du thyroïde vers l'hyoïde et des élévateurs de l'hyoïde vers la mandibule et le procès styloïde. Dans certains cas les extenseurs de la tête y prennent part pour élever les appareils suspenseurs du larynx. Tous ces muscles extrinsèques et intrinsèques entrent en activité variable, mais simultanée pour la phonation, et la plupart d'entre eux sont au même degré de tension pour un son donné et dans une attitude donnée. Il faut ici remarquer que l'attitude des parties mobiles articulées peut chez un même individu varier pour la production du même son. Le mode de production du son varie nécessairement, ainsi que le mode de tension des cordes.

Tous les muscles du larynx, extrinsèques et intrinsèques, c'est-à-dire un ensemble de plus de vingt muscles, en comptant la manœuvre épiglottique, qui est accessoire, interviennent simultanément dans les moindres actes de la phonation. Tout l'appareil musculaire est contracté et la distribution de cette contraction générale varie selon l'intensité, la hauteur et le timbre du son émis; elle varie aussi pendant sa production par le fait même de l'ascension expiratrice de la trachée.

DISCUSSION

M. Castex. — Sur quels faits M. Bonnier s'appuie-t-il pour établir que les cordes vibrent transversalement? Au contraire, ce qui laisse supposer qu'il n'en est pas ainsi c'est que quand il existe une mucosité sur une corde, on la voit, au laryngoscope, projetée de bas en haut.

M. Bonnier. — Ceci est un phénomène indépendant du mouvement vibratoire des cordes; cette projection de bas en haut est due au transport aérien.

M. Lermoyez. — M. Bonnier propose des théories qui, pour être discutées, ont besoin d'un examen très approfondi. Le fait que les

cordes vibrent dans le sens transversal est parfaitement exact : on le constate très bien au stroboscope.

M. Moure est absolument de cet avis, rien n'est plus aisé que de voir au stroboscope les cordes vibrer transversalement. Le stroboscope est un instrument excellent que l'on n'utilise pas assez et qui est appelé à rendre d'utiles services.

LE TRAITEMENT DES TUMEURS MALIGNES

DU LARYNX, DE LA LANGUE ET DU NEZ

PAR L'ACIDE ARSÉNIEUX

Par le Dr **A. COSTINIU**, de Bucharest,
Médecin de l'Hôpital Pantileimon
Membre correspondant de la Société française de laryngologie et otologie.

Nous avons appliqué, dans trois cas d'épithéliome, le traitement par l'acide arsénieux, préconisé par MM. S. Cerny et C. Trunecek (de Prague)[1], et les résultats obtenus, confirmant les conclusions de ces auteurs, nous ont paru dignes de vous être signalés :

Le premier cas a trait à *un épithéliome du nez*. La femme T. G., âgée de trente-neuf ans, entre à l'hôpital Pantileimon dans le service de M. le Dr Tulbure, le 17 août 1897. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Elle-même s'est toujours bien portée à part une variole à l'âge de quinze ans. Pas de syphilis.

Il y a deux ans, à la suite d'une égratignure, apparut sur le nez une petite tumeur légèrement douloureuse. Petit à petit la tumeur, qui était située à gauche sur l'aile du nez, s'agrandit, s'ulcéra. La surface de l'induration était couverte de croûtes, que la malade détachait souvent et alors il se produisait des hémorragies abondantes. Depuis lors, la tumeur augmentant continuellement de volume dépassa la ligne médiane et s'étendit à l'aile droite du nez, ayant ten-

1. S. Cerny et C. Trunecek, de Prague : Guérison radicale du cancer épithélial par l'acide arsénieux (*Semaine méd.*, 5 mai 1897).

dance à monter vers la racine du nez et vers l'angle interne de l'œil. A l'époque où la malade est entrée à l'hôpital, toute la partie



FIG. I.
Avant le traitement.

cartilagineuse du nez est formée par une tumeur ulcérée à bords épais et indurés, à fond sanieux, mamelonné et saignant au moindre

attouchement. Du côté droit, la tumeur remonte plus haut qu'à gauche ; elle s'étend jusqu'à l'angle interne de l'œil, mais n'est pas



Fig. 2.
Après le traitement.

encore ulcérée. L'état général est excellent. Les divers organes ne présentent rien d'anormal.

Le 18 août, je commençai le traitement par l'acide arsénieux : à gauche, après dix-huit jours, la tumeur a complètement disparu, laissant à sa place une cicatrice rosée avec une petite perte de substance dans le voisinage de la cloison. (Voyez la photographie.) Du côté droit, la guérison va plus lentement et nous avons été obligé d'inciser la partie proéminente de la tumeur. L'examen microscopique pratiqué par M. Robin, chef du laboratoire des hôpitaux, confirma notre diagnostic d'épithéliome pavimenteux ; enfin, le 15 février 1898, la guérison est complète des deux côtés.

Pendant le traitement, la malade ne s'est jamais plainte de douleurs. Depuis lors, la guérison se maintient et nous nous proposons de suivre encore longtemps la malade pour nous rendre compte des résultats éloignés de ce traitement.

Le deuxième cas concerne *un cancer du larynx*. Le 23 avril 1897, je fus appelé en consultation, avec le Dr Clément, chez le général F..., âgé de soixante-sept ans.

A cette époque, il avait subi déjà depuis cinq mois la trachéotomie, et portait encore la canule.

Cachexie extrême, téguments jaune paille ; complètement aphone, il se faisait comprendre par l'écriture ; dysphagie intense ; même les liquides passaient difficilement, quelquefois il les rejetait par le nez.

On me raconte que la maladie avait débuté, quatorze mois auparavant, par une raucité de la voix, sans gêne à la déglutition. Au mois de mai 1896, il est allé à Vienne pour consulter un spécialiste ; là on ne lui trouve rien de particulier.

Il est à noter que cet homme n'a eu d'autre maladie que la syphilis, mais il a mené une vie désordonnée. Les nuits, il les passait au club où il fumait beaucoup et prenait quelques petits verres.

Au mois de septembre 1896, il prit part à une revue militaire et, quelques jours plus tard, sa voix commença de nouveau à devenir rauque. A la suite, la respiration et la déglutition deviennent de plus en plus difficiles de sorte que l'on est obligé de pratiquer la trachéotomie.

Cependant, le malade perd les forces et maigrit à vue d'œil. A cette époque, le médecin qui le soignait, examinant le larynx trouva les aryténoïdes tuméfiés ; il essaya de faire la dilatation graduée de Schröter, mais sans résultat appréciable.

Lorsque je fus appelé auprès du malade, je constatai que l'épiglotte peu mobile était rougeâtre et tuméfiée, surtout à la base. A la

place des cartilages aryténoïdes, il y avait une tumeur grosse comme un œuf de pigeon, bilobée, lisse et non ulcérée.

Rien du côté des amygdales, le pharynx nasal est intact. Le larynx n'est pas dévié. Les ganglions sous-maxillaires et hyoïdiens sont indurés sans être très volumineux. La déglutition très difficile, douloureuse, le malade ne peut avaler que des liquides et par petites gorgées. Rien du côté des poumons, les autres organes sont normaux. Le malade crache, de temps en temps, du sang et souvent en dormant il laisse couler par la bouche une salive sanguinolente.

Etant donné l'état de cachexie avancée, nous écartâmes tout d'abord l'idée d'une opération sanglante, nous contentant simplement de calmer les douleurs et de relever les forces du malade. Mais la dyspnée et la dysphagie devenant de plus en plus intenses et le malade en proie à des souffrances atroces, demandant à être soulagé, je lui fis, le 26 mai, des attouchements avec la solution d'acide arsénieux à 1/150, bien entendu après cocaïnisation préalable, et le malade n'a presque pas eu de douleurs. Après sept badigeonnages, je parvins facilement à pénétrer entre les deux lobes de la tumeur, ce que je n'avais pas pu faire auparavant, et à sentir même la canule trachéale avec le porte-coton monté d'ouate. Au laryngoscope, je constate alors que la tumeur avait diminué de volume et qu'il existait une petite ulcération du côté droit. Le malade avale mieux, il écrit qu'il éprouve un grand soulagement. Malheureusement son état général empire et il succombe le 7 juin.

Le troisième cas concerne un *cancer de l'amygdale* et *de la base de la langue.* Le 9 mai 1897, je fus consulté par M. E. C..., âgé de cinquante ans, qui se dit malade depuis deux ans. Sa maladie débuta par des douleurs dans l'amygdale droite qui s'irradiaient du côté de l'oreille. L'amygdale devint de plus en plus volumineuse et bientôt la tuméfaction gagna la base de la langue. Au bout de cinq mois, la mastication était devenue difficile et la déglutition très douloureuse. La langue ne pouvait plus faire aucun mouvement.

D'une bonne santé antérieure, n'ayant jamais été malade, il commence à maigrir et à perdre ses forces. Entré à l'hôpital en 1895, il en sort dans le même état.

Lorsque je le vis pour la première fois, il était dans un état de faiblesse extraordinaire; sa bouche exhalait une odeur fétide qui empestait tout l'appartement. Le malade ne peut pas articuler un mot, il émet des cris et des sons incompréhensibles. Par la bouche

s'écoule un liquide fétide, sanguinolent. Les mouvements du maxillaire inférieur sont très limités; le malade ne peut avaler que des liquides.

Avec beaucoup de peine, je parviens à constater que la langue, depuis la base jusqu'à la pointe, était comme fixée au plancher de la bouche. D'une dureté ligneuse, cet organe est devenu presque cylindrique. A la partie latérale gauche de la base de la langue, on peut voir une ulcération, comme une pièce de 50 centimes, qui saigne abondamment.

L'amygdale droite est remplacée par une tumeur volumineuse, dure, rouge foncé et ulcérée à sa partie inférieure. La luette libre est déviée à gauche.

L'amygdale gauche est presque normale et le pharynx rouge est un peu œdématié. Les ganglions sous-mentonniers, sous-maxillaires et hyoïdiens sont tous pris; ils sont volumineux, d'une dureté ligneuse et formant, avec le plancher de la bouche et avec la langue, un seul bloc. Ils sont douloureux à la pression et ces douleurs s'irradient du côté de l'oreille droite. Les autres organes sont normaux; les battements du cœur faibles.

Ici le diagnostic d'épithéliome s'imposait, et la thérapeutique était absolument impuissante, étant donné l'état avancé des lésions.

J'essaie néanmoins l'acide arsénieux en solution à 1/150, tout en prescrivant au malade des toniques et des fortifiants.

Après six jours, je pus constater une modification étendue de la tumeur, qui, onze jours plus tard, était éliminée en masse, laissant à sa place une surface bourgeonnante et très propre. La langue tout entière était éliminée, parce qu'elle était malade.

A la suite, la bouche put être désinfectée, l'odeur disparut en grande partie; l'alimentation devint moins pénible, quoique se faisant avec la cuillère, et l'état général du malade s'améliorait, lorsque le 30 mai il succomba tout à coup à la suite d'une abondante hémorragie.

Conclusions. — Dans le premier cas (épithéliome du nez), le résultat est identique à ceux signalés par MM. Cerny et Trunecek, et la guérison nous paraît définitive.

Dans les deux autres cas (épithéliome du larynx et de la langue), l'état général des malades ne permettait de se faire aucune illusion sur l'issue de la maladie et, si nous avons tenté le traitement par l'acide arsénieux, c'est dans un but purement

palliatif, celui de soulager les patients. Nous croyons néanmoins que ce traitement, appliqué de bonne heure dans des cas semblables, peut rendre de réels services. D'après les expériences que j'ai faites, l'acide arsénieux n'a d'action que sur les parties malades, comme l'acide lactique, et c'est là la supériorité du traitement par ce médicament. Tout ce qui est tumeur est enlevé par lui. C'est à désirer qu'il soit essayé dans plusieurs cas, et par d'autres confrères, pour pouvoir juger et apporter des preuves certaines. Si la guérison définitive pouvait être obtenue, bien entendu quand le traitement sera appliqué au commencement de la maladie, on comprend très bien quel succès ce sera pour la thérapeutique de ces terribles maladies. La méthode que j'ai suivie, c'est presque celle de Cerny : pensulations pour les premier et troisième cas ; des attouchements dans le deuxième. Il faut noter que nous n'avons observé aucun phénomène d'intoxication, que l'application de l'acide arsénieux n'a provoqué que très peu de douleurs dans le troisième cas et de durée très courte.

NOTE SUR UN CAS DE MALFORMATION CONGÉNITALE

DU VOILE DU PALAIS

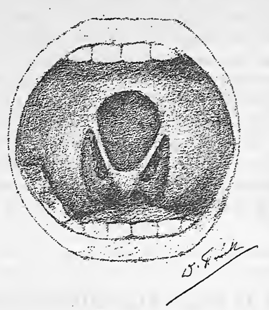
Par **A. RAOULT** (de Nancy) et **FINCK**, médecin aide-major.

M..., soldat au 37e régiment d'intanterie, vingt et un ans, sans antécédents dignes de remarque et n'ayant jamais présenté de syphilis ou de tuberculose, souffrit il y a neuf ans de surdité passagère. A cette occasion on lui examina la gorge et on constata les lésions que nous allons décrire et qui depuis lors ne se sont pas modifiées.

Le voile du palais de cet homme présente sur le raphé médian une perforation et sur chacun des piliers postérieurs une fissure longitudinale.

La perforation médiane a la forme d'un triangle isocèle à angles arrondis mesurant environ un centimètre de hauteur sur huit millimètres de base et siégeant immédiatement au-dessus de la luette.

De la base de cette dernière part sur la surface antérieure et de chaque côté un tractus mince et grêle, long de un centimètre environ, large de deux à trois millimètres, se rendant obliquement de bas en haut et de dedans en dehors sur les parties latérales du voile; de la face postérieure de la luette et de chaque côté



également, part de la base un tractus long de cinq millimètres, large de quatre, plus épais que le précédent, et se rendant obliquement de haut en bas et de dedans en dehors sur le pilier postérieur.

Ces quatre bandelettes sont lisses, presque translucides, sans liseré ni bourrelet cicatriciels, à bords nets et rectilignes.

Si on soulève la luette, qu'on l'accole au voile et si on la maintient dans cette position, on remarque que les deux tractus supérieurs se placent contre le voile, la perforation disparaît en partie; les bandelettes qui se rendent aux piliers postérieurs se placent contre ceux-ci, ce qui fait voir que les deux tractus supérieurs sont des portions séparées du voile par une perforation médiane, et les deux inférieurs sont séparés des piliers postérieurs par une fente longitudinale. Les amygdales sont rudimentaires.

La respiration est facile; la déglutition se caractérise par ce fait

que le patient est obligé d'incurver la pointe de la langue en haut et en arrière pour diriger le bol alimentaire. S'il se penche en avant, les aliments ressortent par le nez.

Les troubles de la phonation passent inaperçus au premier abord; cependant les voyelles *i* et *o* sont nasonnées et parmi les consonnes le *k* est prononcé difficilement mais devient distinct dès que les narines sont pincées.

Cette lésion est-elle congénitale ou acquise?

L'origine congénitale paraît probable, car la lésion est bilatérale et symétrique.

Contrairement aux perforations cicatricielles dont les bords sont ordinairement épaissis, nous constatons une régularité parfaite de lésion, sans anfractuosité, sans modification dans la couleur, la consistance de la muqueuse, sans liséré ni bourrelet cicatriciels. Bien que d'après Scharpringer et Seifert l'existence d'autres anomalies soit une preuve de l'origine congénitale, nous n'invoquerons pas l'état rudimentaire des amygdales à l'appui de notre opinion. Que l'on fournisse cette preuve quand il s'agit de bec de lièvre congénital, comme dans le cas de Scharpringer, cela est logique, mais, comme dit M. Garel, on voit trop de voiles normaux sans amygdales ou avec des amygdales rudimentaires pour pouvoir s'appuyer sur ce fait.

La gêne de la déglutition d'après Schmiegelow et Rethé appartient presque exclusivement aux cas de perforation acquise des piliers. Cette gêne existe dans notre cas, mais elle doit à notre avis être bien plus rattachée à la perforation médiane.

En somme nous concluons à une anomalie congénitale.

Fowler, Morrice rattachent ces légions à la diphtérie, à la scarlatine, aux angines phlegmoneuses; ils ont raison, croyons-nous, quand il s'agit de perforations à bords anfractueux, asymétriques, mais seulement dans ces cas.

Posthumus Meijes attribue à un arrêt de développement des fentes pharyngiennes ces anomalies, bien qu'on n'ait jamais rien constaté de semblable chez les animaux.

Brœckert n'admet pas cette théorie sans en donner lui-même, mais espère que la connaissance de l'embryologie du voile éclaircira la question.

M. Garel, d'après son maître et le nôtre M. le prof. Testut, déclare l'anomalie inexplicable pour le moment; il s'agirait peut-être d'une résorption embryonnaire.

Nous ne chercherons pas à élucider cette question, nous n'avons voulu signaler ici qu'un cas assez curieux à ajouter à ceux que l'on connaît déjà.

TROUBLES DE L'OUÏE ET DE L'ODORAT

D'ORIGINE CÉRÉBRALE

Par le Dr **COLLET**, de Lyon.

M. Collet a observé chez une malade atteinte de mal de Bright une hémiplégie gauche avec hémianesthésie, abolition de l'ouïe et hémianopsie latérale gauche. Par contre, l'odorat était aboli du côté droit. L'autopsie montra un ramollissement de l'hémisphère droit intéressant la capsule interne, les deux segments internes du noyau lenticulaire, et s'enfonçant dans la profondeur du lobe frontal. Cette observation montre : 1° que l'hémianopsie peut être produite par une lésion capsulaire, si la chose avait encore besoin d'être démontrée; 2° qu'une lésion capsulaire produit l'abolition de l'ouïe du côté opposé; donc les fibres auditives passent par la capsule interne et sont croisées, fait connu des anatomistes, mais presque dépourvu de preuves anatomo-cliniques; 3° que, contrairement aux fibres auditives, les fibres olfactives ne se décussent pas, ou, du moins, les plus importantes ont un trajet direct : elles se rendent d'un hémisphère à la fosse nasale correspondante; 4° que ces constatations fournissent les éléments d'un diagnostic possible entre l'hémia-

nesthésie sensitivo-sensorielle hystérique et l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle de cause organique; car, dans ce dernier cas, les troubles de l'odorat siègent du côté opposé aux troubles de l'ouïe et de la sensibilité générale.

DISCUSSION

M. Moliné. — Quelles étaient les lésions de l'oreille?
M. Collet. — Il n'y avait rien.
M. Moliné. — Mais dans le labyrinthe?
M. Collet. — Il n'a pas été examiné.

RECHERCHES HISTOLOGIQUES
SUR LES POLYPES DU LARYNX

(Avec trois planches hors texte en chromolithographie)

Par le Dr **BRINDEL**,

Ancien premier interne, aide de clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Si l'on s'adresse volontiers à l'histologie pour être fixé sur la nature exacte d'une tumeur laryngienne dont on soupçonne la malignité, on délaisse beaucoup plus facilement l'examen microscopique d'un polype ordinaire, dont l'aspect extérieur dénote la bénignité.

Le microscope cependant permet de rectifier bien des erreurs et de reconnaître à temps les avantages qu'il y aurait, pour l'avenir d'un malade, à opérer radicalement, par voie externe, une tumeur qui, au laryngoscope, paraissait justiciable d'un simple arrachement par les voies naturelles.

La récidive d'une tumeur, les accidents consécutifs à une intervention, qui surprennent parfois le clinicien, étonneront rarement l'anatomo-pathologiste auquel la nature

intime du néoplasme aura été révélée sous le champ du microscope.

Nous avons eu, cette année même, l'occasion de vérifier l'exactitude de ces assertions sur un malade de la clinique laryngologique de la Faculté.

Un homme de soixante-cinq ans, employé aux tramways, se plaignait d'enrouement depuis plusieurs années. D'une constitution robuste, il avait une santé florissante en apparence et n'avait pas maigri.

Au laryngoscope on voyait, recouvrant les deux tiers antérieurs de l'orifice glottique, une tumeur lisse, presque transparente, dont le point d'attache était la commissure antérieure du larynx. Les cordes avaient gardé leur mobilité normale, le squelette de l'organe n'était nullement atteint.

L'aspect extérieur de la tumeur, joint à la lenteur de son évolution, laissait penser qu'on se trouvait en présence d'un néoplasme bénin, un myxome probablement.

L'ablation à la pince fut suivie d'une hémorragie qui sembla s'arrêter assez vite, mais reprit de plus belle dans la soirée et menaça fortement la vie de l'opéré. Ce dernier expulsa même, dans un effort de toux, un énorme caillot qui s'était formé dans la trachée. On fut assez heureux pour arrêter l'hémorragie par des soins appropriés (glace, ergotine, etc.), et le malade se remit promptement.

Au microscope, la tumeur, que j'avais recueillie avec soin au moment de l'intervention, se montra en réalité sous l'aspect d'un *myxo-sarcome* dans lequel les éléments sarcomateux avaient une forte prédominance.

Avant nous, quelques auteurs, examinant par hasard des polypes ordinaires du larynx, découvrirent dans leur structure des éléments tuberculeux associés au bacille de Koch.

Pauzer, de Vienne, à la 66ᵉ Réunion des médecins et naturalistes allemands, tenue à Vienne du 23 au 30 septembre 1894, rapporta 3 cas de ce genre. L'un d'eux concernait un fibrome récidivé quatre mois après l'extirpation. Le second

avait trait à des excroissances papillaires sur la corde vocale gauche. Le troisième se rapportait à un polype à forme ordinaire, chez un tuberculeux, il est vrai. Dans ces trois cas, l'examen histologique fit découvrir la tuberculose.

A ce propos, le même auteur rapporte 8 observations déjà parues sur le même objet, et Koschier, présent à la séance, affirma avoir rencontré lui aussi, pour sa part, 3 exemples de polypes tuberculeux.

L'année suivante, en mai 1895, Payson Clark publia dans l'*American Journal of medical sciences*, un cas de tumeur tuberculeuse du larynx. Cette tumeur, lisse, sessile, partant de la bande ventriculaire gauche et recouvrant la corde du même côté et en partie celle du côté opposé, avait toutes les allures d'un néoplasme bénin. L'examen histologique fit découvrir qu'elle était formée en réalité de tubercules miliaires développés dans un tissu sous-muqueux.

Nous pourrions multiplier les exemples de ce genre. Les quelques observations que nous avons rapportées suffiront à montrer l'intérêt scientifique et clinique à la fois qu'il y a à pratiquer l'examen histologique de tous les polypes du larynx. Il y va non seulement de l'intérêt du malade, mais encore de celui de la science.

Jusqu'ici, en effet, peu d'auteurs se sont astreints à cette besogne, et si l'on excepte Massei, qui a examiné 500 tumeurs laryngiennes, dont 378 néoplasmes bénins du larynx, les spécialistes se sont contentés de rapporter des cas isolés et rares.

Aussi la classification des tumeurs bénignes du larynx a-t-elle souffert de l'absence de ce critérium anatomique, car, fondée dans un grand nombre d'ouvrages classiques, uniquement sur l'aspect macroscopique, elle ne pouvait aboutir qu'à des erreurs scientifiques.

Pour ne citer qu'un fait, les myxomes du larynx, regardés autrefois comme très rares, sont et doivent être considérés aujourd'hui comme beaucoup plus fréquents, car de tous

côtés on en a publié des exemples; notre propre statistique vient confirmer cette manière de voir.

Pénétré de l'intérêt qu'il y aurait à connaître la composition anatomique des polypes du larynx pour les raisons que je viens d'énoncer, j'ai examiné au microscope la plupart de ceux qui ont été opérés tant à la clinique qu'à la consultation privée du Dr Moure pendant ces deux dernières années.

Leur nombre s'élève jusqu'à ce jour (mai 1898) à 33. Nous en rapportons plus loin l'examen histologique détaillé; nous avons même fait dessiner six d'entre eux des plus fréquents ou typiques, que nous joignons à notre travail.

Le nombre était évidemment trop restreint pour que tous les genres de tumeurs bénignes rencontrées avant nous dans le larynx tombassent sous notre champ microscopique. C'est ainsi qu'il ne nous a pas été donné de trouver de polypes tuberculeux, de lipomes, d'angiomes purs, ni de kystes proprement dits. Nous pensons néanmoins que cette petite statistique servira à la science, c'est ce qui nous a décidé à la communiquer à la Société française de laryngologie.

Elle nous servira en même temps de prétexte pour présenter une courte revue histologique d'ensemble sur les diverses tumeurs bénignes du larynx.

Les résultats que j'ai obtenus sont sensiblement différents de ceux qui sont signalés dans les livres classiques par rapport au pourcentage des diverses tumeurs.

Sans donner de chiffres, Lennox-Browne, dans son traité, considère comme les plus fréquentes les papillomes, les fibromes et les tumeurs fibro-cellulaires.

Pour Hartmann (article du *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus), les papillomes constituent plus de la moitié des polypes du larynx.

Krishaber a trouvé que les fibromes comptaient pour un quart

Fauvel n'en signale que 11 cas sur 300.

Hartmann, que nous citions tout à l'heure, considère les myxomes purs comme une rareté; associés au tissu myxomateux et au tissu fibreux, ils seraient plus fréquents. En ce qui a trait aux kystes, le même auteur les croit tous d'origine glandulaire.

Moure, dans ses *Leçons sur les maladies du larynx,* relate les pourcentages suivants :

Papillomes : pour Bruns, un peu plus de la moitié des cas; pour Fauvel, 54 %; pour Massei, la moitié.

Kystes : pour Garel, 2 sur 5; pour Moure, 1 sur 4. Les deux auteurs font rentrer dans cette classification les kystes intra et extra-laryngés, ce qui modifie les chiffres.

Fibromes : pour Krishaber, 1 sur 4; pour Bruns, 346 sur 815, 40 % environ.

Myxomes : exceptionnellement signalés. Toutefois Moure ajoute : « Je ne serais pas étonné qu'à l'avenir, lorsque des examens histologiques plus nombreux auront été pratiqués, les myxomes soient considérés comme moins rares. »

Tels sont les nombres relatés dans les livres classiques. Examinons maintenant, avant de donner nos propres résultats, quelques-uns des travaux qui ont été faits dans ces dernières années sur la question.

Nous nous empressons de dire que nous avons retenu, des multiples observations citées, seulement celles qui étaient accompagnées de l'examen histologique, les seules qui pussent nous être utiles, les seules qui eussent un cachet indiscutable de véracité.

Depuis la statistique de Semon (1888), basée sur 10,747 cas, dont 3,382 papillomes, Kidd a publié, la même année, une observation d'angiome. L'année suivante (1889), Eeman relatait un cas de myxome hyalin, Goris un de fibromyxome, Kanthack un de fibrome, un de myxo-fibrome, un de pseudo-kyste. En 1890, Arnaud rapportait un cas de myxome.

En 1891, Casselberry publie un cas de kyste, Schmiegelow un d'adénome, Dudefoy un de myxome corné. Puis vient, en 1894, l'observation d'un papillome chez l'adulte (Dundas Grant), d'un papillome chez l'enfant (Santucci), de six polypes tuberculeux (Pauzer et Koschier), et d'un fibrome télangiectasique (de Rossi).

En 1895, Semon rapporte un cas de myxome, Corradi un cas d'adénome, Hunt et Butlin, chacun un cas de papillome né sur la récidive d'un sarcome, Clark une observation de tumeur tuberculeuse, Maximow une d'angiome, Farlow une de lipome.

Avec l'année 1896 apparaissent de nouveaux cas de myxome (Chiari), tumeur amyloïde (Martuscelli), fibrome mou (Chiari), myxo-chondrome (Bond), myxomes (Bond, Saint-Clair-Tomson et Ferreri).

L'année suivante, Martuscelli publie un deuxième cas de tumeur amyloïde, Raoult un cas de myxome, Pegler un de fibrome.

Enfin, tout récemment, Gaudier, de Lille, relate une observation de myxome hyalin typique.

N'ayons garde d'oublier entre temps le travail important de Massei donnant l'examen histologique de 378 polypes bénins laryngés dans les *Archiv. ital. di laring.* (fasc. 3, juillet 1897).

Sans parler de cette dernière publication, le total des polypes mentionnés ci-dessus s'élève, en y ajoutant ceux de King (myxome, 1886), Moreau-Brown (angiome, 1889), M. Bride (lipome, 1889), Franklin (tumeur amyloïde, 1891), Landgraf (fibrome molluscum, 1891), Moure et Sabrazès (angio-kératome, 1893), Gouget (myxome, 1894), Réthi (fibrome, 1894), Marsh (adénome, 1895), Brindel (enchondrome, 1896), Saint-Clair-Thomson (myxome, 1896), Masucci (myxome, 1897), à la somme de 51 néoplasmes bénins.

Sur ce nombre on ne compte pas moins de 13 myxomes.

Ci-joint la nomenclature des autres tumeurs :

Fibromes 6, angiomes 4, papillomes 4, enchondromes 3, tumeurs amyloïdes 3, fibro-myxomes 3, pseudo-kystes 3, adénomes 3, lipomes 2, polypes tuberculeux 7.

Tout en tenant compte de ce fait que les auteurs se sont attachés surtout à faire connaître des tumeurs dont la rareté était en quelque sorte proverbiale, nous nous étonnerions à juste titre du grand nombre de myxomes publiés (13 sur 51) si, par nos propres recherches, nous n'avions eu nous-même l'occasion de déceler la fréquence relative de ces sortes de néoplasmes dans le larynx.

Nous parlions tout à l'heure de la statistique personnelle de Massei, parue dans les *Archiv. ital. di laringol.* (fasc. 3, 1897). Elle comprend 500 tumeurs laryngées dont 378 d'ordre bénin, les seules qui nous intéressent pour le moment.

Ces 378 néoplasmes se décomposent ainsi :

Papillomes.	183	50 o/o	environ.
Fibromes.	156	40	—
Kystes.	27	12	—
Myxomes.	6		
Tumeurs amyloïdes . . .	4		
Adénomes	2		
Total. . . .	378		

L'auteur comprend dans les fibromes les tumeurs kystiques environnées de tissu fibreux.

Les 27 kystes dont il parle se rapportent à la fois aux kystes extra et intra-laryngés.

En ce qui concerne les myxomes, voici la traduction littérale de Massei :

« Les vrais myxomes ne sont pas communs dans le larynx. Il semble que la variété papillaire soit la plus fréquente; mais, en général, la structure est celle du type fibro-cellulaire avec une quantité variable de liquide séreux ou de

substance gélatineuse. Il est assez fréquent de voir un revêtement fibreux avec un épithélium stratifié. »

Notre statistique, basée. il est vrai, sur un nombre de cas beaucoup plus restreint, nous fournit les résultats suivants :

Nombre de polypes examinés 33.

Myxomes.	11	33 o/o environ.
Papillomes.	9	28 —
Angio-myxomes	5	15 —
Angio-fibro-myxomes . .	2	20 — (Angio-fibro-myxomes, Fibro-myxomes, Fibromes)
Fibro-myxomes.	2	
Fibromes.	2	
Adénome.	1	
Chondro-fibrome.	1	
Total égal. . . .	33	

Parmi les myxomes, 2 étaient kystiques. Un angio-fibro-myxome était également kystique. Il s'agissait, dans tous les cas, de pseudo-kystes et non de cavités avec paroi endothéliale.

Par ordre de fréquence, les myxomes tiennent donc le premier rang dans nos examens. A eux seuls ils constituent exactement le tiers des tumeurs soumises à l'analyse microscopique. Il ne s'agit pas de myxomes hyalins dans tous les cas. Ainsi qu'on s'en rendra compte à la lecture des observations, on se trouve parfois en présence de simple dégénérescence myxomateuse de la muqueuse recouvrant une corde vocale.

Le polype, dans ces conditions, formait une simple élevure sessile sur le bord libre, à la face supérieure ou inférieure de la corde. Cette élevure a seule été enlevée à la pince, et on ne retrouve, sous le champ microscopique, qu'un tissu myxomateux revêtu d'un épithélium pavimenteux plus ou moins épais.

Si nous réunissons, d'autre part, sous la même épithète de fibromes tous les polypes dans lesquels le tissu fibreux entre

pour une part plus ou moins considérable, c'est non plus 2 fibromes qu'il faut compter, mais bien 6 en réalité.

Sur les 33 tumeurs, 21 seulement se trouvaient uniformément constituées par le même tissu; dans les 12 autres il existait une combinaison soit de tissu fibreux au tissu myxomateux, soit de tissu angiomateux au tissu fibreux, etc.

Voici, du reste, l'exposé de ce que nous avons vu au microscope, dans chaque cas particulier. Nous le ferons suivre de quelques réflexions qu'il nous suggérera.

OBSERVATION I. — *Myxome kystique du larynx.*

M. X..., quarante ans, habitant les Basses-Pyrénées. Le siège du polype n'est pas noté.

La surface extérieure de la tumeur est environnée par un épithélium pavimenteux stratifié, à peu près uniforme sur toute la périphérie et présentant en un point seulement, voisin du pédicule, une épaisseur plus considérable.

On remarque dans le tissu propre, uniformément coloré en rose pâle, des îlots arrondis, plus larges vers l'extrémité opposée à celle du pédicule, et qui ne sont autres que des vaisseaux remplis de sang.

A ce niveau, en effet, les vaisseaux sont très dilatés, n'offrent pas, à proprement parler, de paroi propre et sont très rapprochés les uns des autres. Il existe même, en un point voisin de la périphérie et en un autre formant la limite du pédicule, deux extravasations sanguines assez considérables, au milieu du tissu propre.

Ce tissu propre est lui-même constitué par une substance finement fibrillaire, dans laquelle on trouve disséminées de petites cellules fusiformes ou étoilées (cellules de tissu muqueux).

Le centre de la tumeur est occupé par une substance amorphe où le microscope à un fort grossissement ne permet plus de constater le réseau fibrillaire de tissu muqueux.

Cette substance, à coloration plus rosée que celle du tissu environnant, est limitée par une sorte de tassement des fibres de tissu muqueux, qui a de la tendance à former une capsule.

L'extravasation sanguine, que nous signalions tout à l'heure dans le voisinage du pédicule, fait partie intégrante du contenu de ce pseudo-kyste, qui renferme d'ailleurs trois ou quatre autres îlots de même nature.

En résumé, il s'agit dans le cas particulier d'un angio-myxome

kystique de la corde vocale, entouré d'un épithélium pavimenteux, dans lequel le myxome prédomine, et dont le tiers environ a subi la dégénérescence kystique.

Obs. II. — *Adénome du larynx (fig. 6).*

Mme X..., quarante-huit ans. Partie postérieure de la corde vocale droite.

Les coupes ont été colorées par la méthode du professeur agrégé Auché (cochenille et éosine hématoxylique.)

Les deux tiers environ de la surface de la coupe sont occupés par des îlots glandulaires anormalement développés et dont les cellules ont pris une belle coloration violette.

Le reste est constitué par une substance colorée en jaune pâle. Cette dernière substance, très irrégulièrement formée, se compose de fibres de tissu muqueux entre-croisées en tous les sens et au milieu desquelles on voit des vaisseaux sanguins à parois fibreuses très épaisses, largement béants.

Au milieu de ce tissu et sur une assez grande étendue vers l'une des extrémités, on aperçoit en assez grande abondance la coupe de fibres musculaires.

On retrouve même de ces fibres musculaires entre certains îlots de glandes muqueuses.

Ces glandes muqueuses forment de grands espaces arrondis, séparés les uns des autres par le tissu muqueux et constitués chacun par 100 à 150 acini.

Chaque acinus a le noyau de ses cellules endothéliales refoulé fortement vers la périphérie, de telle sorte que la lumière centrale est fort agrandie et occupée par une substance incolore et translucide dont le corps des cellules constitue la majeure partie.

En un petit coin seulement de la préparation, on voit des cellules endothéliales en train de proliférer activement et arriver presque à combler complètement la lumière de la glande fortement dilatée au préalable.

Il semblerait donc qu'en ce point le processus ne se limitât plus à une augmentation du nombre des acini glandulaires, mais encore qu'il commençât à se constituer une prolifération endothéliale, premier degré de la transformation maligne de la tumeur.

Obs. III. — *Fibrome de la corde vocale (fig. 3).*

M. de C..., cinquante ans. Polype du bord libre du tiers antérieur de la corde vocale gauche.

La coupe a la forme d'une bandelette de tissu dont la surface

extérieure est formée par un épithélium pavimenteux stratifié, au-dessous duquel on aperçoit une substance colorée très faiblement et déchirée d'une façon très irrégulière.

A un fort grossissement, ce tissu est formé par des faisceaux de tissu fibreux anastomosés entre eux, et dont la direction générale est parallèle à la surface de la tumeur.

Les faisceaux sont, du reste, peu serrés, et les cellules qui les jalonnent en assez grand nombre sont relativement volumineuses et munies d'un gros noyau allongé. Ils laissent entre eux des espaces ovales occupés par des vaisseaux remplis de sang.

En résumé, il s'agit là d'un petit fibrome de la corde vocale à fibres encore peu serrées et dont la périphérie est environnée et recouverte par un épithélium pavimenteux stratifié.

Obs. IV. — *Papillome du larynx (fig. 2).*

Dr P..., vingt-sept ans. Polype du tiers antérieur de la corde vocale gauche.

Les coupes sont uniformément colorées en rouge par la cochenille. Elles représentent l'aspect typique du papillome (tumeur formée par des papilles). Épithélium pavimenteux stratifié très épais, avec rangée de cellules cylindriques, constituant la couche la plus profonde. Cette dernière limite un espace qui se termine en cul-de-sac, qui est encapuchonné par le revêtement épithélial et formé par un tissu conjonctif lâche, très faiblement coloré. Au milieu de ce tissu conjonctif, on aperçoit des noyaux allongés, dirigés un peu dans tous les sens et très peu serrés.

Il s'agit d'un papillome absolument caractéristique.

Obs. V. — *Angio-myxo-fibrome.*

Dr R..., vingt-cinq ans. Polype de la partie antérieure de la corde vocale gauche.

Épithélium extérieur assez épais formé de cellules pavimenteuses stratifiées. Le tissu propre présente une série de cavités arrondies, colorées vivement en rouge par l'éosine hématoxylique, assez volumineuses, séparées entre elles par des espaces plus clairs, ayant à peine pris la coloration.

Les espaces arrondis et vivement colorés sont remplis de sang. Le tissu muqueux forme une couche régulière, immédiatement au-dessous de l'épithélium extérieur et s'engage ensuite sous forme de faisceaux, entre les lacs sanguins qu'aucune paroi propre ne délimite. On remarque dans le tissu muqueux une infinité de cellules lymphatiques, indice de l'état inflammatoire de la tumeur.

Le centre de la préparation est occupé par un tissu coloré en rose et se présentant sous la forme d'une large bande uniforme formée elle-même de faisceaux de tissu fibreux.

Cette bande prend naissance immédiatement au-dessous du tissu muqueux sous-épithélial, et constitue, sur certaines préparations, la moitié; sur d'autres, les deux tiers environ de la surface totale de la coupe.

En résumé, il s'agit dans le cas particulier d'un angio-myxo-fibrome à prédominance fibreuse, et dans lequel le tissu muqueux est très peu marqué.

Obs. VI. — *Fibrome de la corde vocale droite.*

M. Z... Polype inséré sur le tiers antérieur de la corde vocale inférieure droite.

A la limite extérieure, on trouve un épithélium pavimenteux stratifié dont les cellules des couches les plus externes ont perdu le noyau, c'est-à-dire se sont kératinisées.

Immédiatement au-dessous de l'épithélium, on voit des faisceaux de tissu fibreux parallèles à la surface, très serrés les uns contre les autres, colorés en rose pâle.

Vers la partie la plus profonde et sous l'épithélium existent des flots de sang extravasés hors de leurs vaisseaux.

Le tissu fibreux est fort épais et constitue bien, à proprement parler, un fibrome.

Obs. VII. — *Papillome du larynx.*

Le siège n'a pas été noté.

En tout semblable à l'observation IV.

Obs. VIII. — *Myxome kystique du larynx.*

M. X..., cinquante-deux ans, propriétaire. Polype gros comme un pois inséré à l'union des deux cordes.

L'épithélium extérieur, très mince en certains endroits, très épais sur d'autres, est formé de cellules pavimenteuses stratifiées. La couche la plus profonde est cylindrique.

Le tissu propre de la tumeur est formé par un fin réseau de fibrilles de tissu conjonctif possédant à peine quelques cellules étoilées. Le centre est même constitué par des éléments dégénérés, où il n'est plus possible de retrouver le réseau fibrillaire (transformation kystique par dégénérescence). En certains endroits, il y a extravasation de sang. Sur un point, on voit un amas glandulaire normalement développé, dont les acini sont fortement dilatés.

Obs. IX. — *Myxome œdémateux.*

Mme X..., marchande, trente-neuf ans. Polype inséré sur le tiers antérieur de la corde vocale droite.

Tumeur arrondie, recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié très épais, présentant un prolongement muni d'une petite couche de tissu muqueux, en dehors du noyau principal de la tumeur proprement dite (lanière qui a suivi au moment de l'extirpation).

Le tissu propre est formé de fibrilles minces de tissu conjonctif, parallèles entre elles et à la surface de la tumeur, séparées et entourées par une substance homogène, colorée en rose très pâle, sérosité infiltrée, au milieu de laquelle sont disséminées quelques cellules étoilées. Pas traces de cellules lymphatiques.

Deux vaisseaux sur la préparation; un d'eux, très gros, sans parois propres, est gorgé de sang et situé à la partie profonde de la tumeur.

Obs. X. — *Papillome typique.*

M. X..., trente-cinq ans, jardinier. Polype papillaire, de la grosseur d'une noisette, inséré sur toute la longueur de la corde vocale gauche.

Obs. XI. — *Angio-myxome.*

Mlle X..., vingt-deux ans, professeur de piano. Petit polype muqueux du tiers antérieur de la corde vocale droite.

La coupe a la forme d'un bissac et est environnée d'un épithélium pavimenteux stratifié.

Le tissu propre est en majeure partie constitué par du tissu muqueux très épais, immédiatement au-dessous de l'épithélium et présentant à ce niveau un aspect œdémateux. Le centre est creusé d'une très grande quantité d'espaces offrant toutes les formes et toutes les dimensions, dont les uns sont vides, les autres remplis de sang, d'autres enfin comblés par un réticulum délicat de fibrilles de tissu conjonctif, au milieu duquel on aperçoit de-ci de-là quelques cellules lymphatiques et des cellules étoilées anastomosées entre elles.

Sur certains points, on voit encore des débris d'amas glandulaires à peine reconnaissables, très fortement dilatés et dont les cellules épithéliales se sont aplaties ou ont même complètement disparu.

Obs. XII. — *Angio-myxome.*

Mme X..., vingt-sept ans, sans profession. Polype du tiers antérieur de la corde vocale gauche.

Épithélium pavimenteux stratifié très mince. Nombreux espaces arrondis ou allongés, très larges, remplis de sang; séparés par du tissu muqueux, sans infiltration de cellules lymphatiques, et au milieu duquel on voit, disséminée sur quatre ou cinq points différents de la tumeur, la coupe de fibres musculaires.

Obs. XIII. — *Papillome du larynx.*

M. X..., quarante ans, employé de commerce. Végétation polypoïde sur la corde vocale droite.

Obs. XIV. — *Fibro-myxome du larynx.*

M. X..., trente et un ans, ajusteur-mécanicien. Polype du tiers antérieur de la corde vocale droite.

La coupe a la forme d'un champignon dont le pied est uniquement formé par du tissu fibreux à fibres longitudinales et dont la tête est recouverte, dans toute sa périphérie jusqu'à l'insertion de la queue, par un épithélium assez épais et pavimenteux stratifié.

La racine de la queue du champignon s'enfonce assez profondément dans la portion évasée de la tumeur et envoie des prolongements qui vont se perdre au voisinage de l'épithélium.

D'un côté de la portion étalée existe du tissu muqueux en partie dégénéré et fortement infiltré, près de la surface, de cellules lymphatiques. De l'autre côté, on assiste déjà à la transformation fibreuse de la tumeur, et on aperçoit, englobé entre le faisceau fibreux formant le pédicule de la tumeur et la bande de tissu fibreux sous-épithélial, un gros amas glandulaire qui a vivement pris la coloration.

Le tissu inter-acineux renferme une quantité considérable de leucocytes. Les acini eux-mêmes sont fortement augmentés de volume et l'endothélium qui tapisse leur face interne s'est très notablement hypertrophié.

Les cellules qui le composent ont leur noyau repoussé à la périphérie et s'avancent par leur portion protoplasmique jusqu'au voisinage du point central de l'acinus.

Il en résulte que la cavité glandulaire est très peu augmentée de volume, bien que les acini eux-mêmes aient subi une hypertrophie assez marquée.

En un mot, nous sommes en présence d'un myxo-fibrome en période inflammatoire.

Obs. XV. — *Myxome du larynx (fig. 1).*

Mlle X..., vingt-huit ans, domestique. Petit polype sous la corde

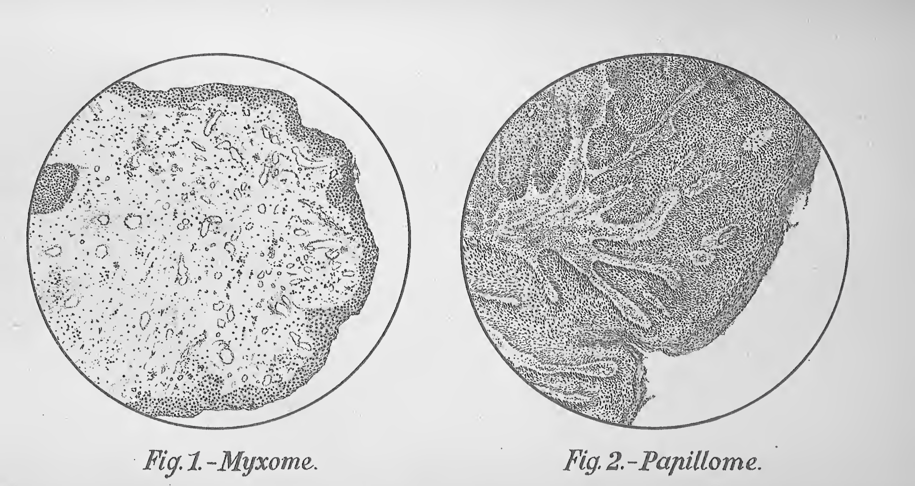


Fig. 1.-Myxome.

Fig. 2.-Papillome.

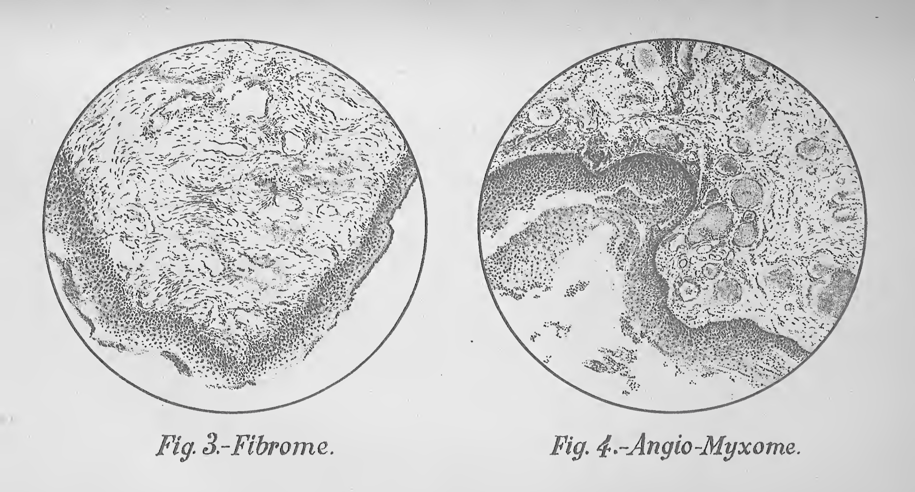


Fig. 3.-Fibrome.

Fig. 4.-Angio-Myxome.

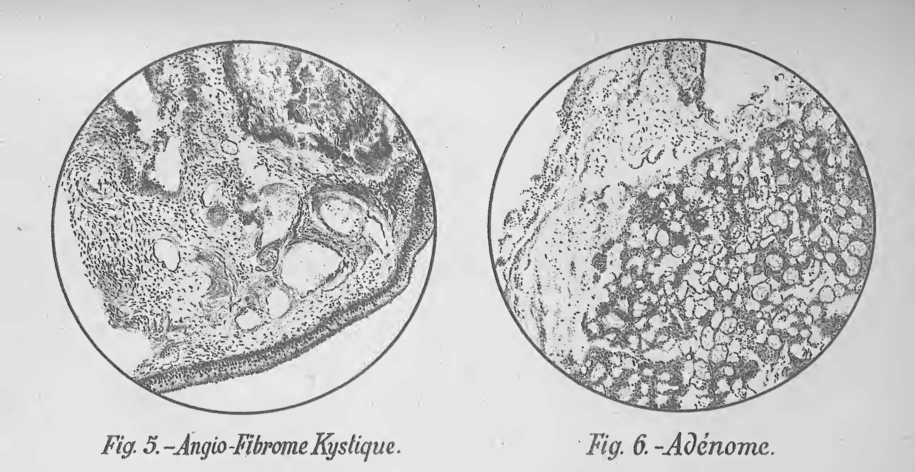


Fig. 5. – Angio-Fibrome Kystique.

Fig. 6. – Adénome.

vocale droite, à la partie antéro-inférieure, près du cartilage thyroïde. Léger coryza atrophique.

Épithélium pavimenteux stratifié offrant quelques couches seulement de cellules.

Le tissu propre, d'un blanc rosé très clair, est constitué par un entre-croisement de fibrilles de tissu conjonctif avec de rares cellules fusiformes et un plus grand nombre de cellules lymphatiques disséminées un peu partout, dans l'épaisseur et à la surface de la tumeur.

Ce tissu propre est creusé d'un très grand nombre de petits vaisseaux arrondis ou allongés, à paroi à peine appréciable.

Obs. XVI. — *Angio-myxome du larynx.*

M. X..., vingt-sept ans, employé au chemin de fer. Polype du tiers antérieur de la corde gauche. Papillome de la luette, côté gauche; hypertrophie des amygdales palatine et linguale.

La tumeur, très volumineuse, est séparée en deux lobes inégaux par une sorte d'étranglement intéressant les trois quarts de son épaisseur totale. Le pédicule est situé du côté du lobe le plus petit.

L'épithélium qui environne cette tumeur est formé de cellules pavimenteuses stratifiées. Il est très peu épais.

Le tissu propre est formé de tissu muqueux typique au milieu duquel existent de nombreux vaisseaux très dilatés, gorgés de sang et situés principalement à l'extrémité opposée à celle où se trouve le pédicule.

Obs. XVII. — *Chondro-fibrome du larynx.*

M. X..., trente et un ans, menuisier. Premier diagnostic : infiltration œdémateuse de la corde vocale droite, puis myxome sessile. Diagnostic rectifié : chondro-fibrome.

Les coupes ont été faites, les unes perpendiculairement à l'axe de la tumeur, les autres parallèlement à cette même surface.

La tumeur occupait le siège de la corde vocale droite. Elle était oblongue, dirigée dans le sens antéro-postérieur, lisse, unie, blanchâtre. A sa surface serpentaient de petites veinules.

Les coupes perpendiculaires sont environnées, sur les trois quarts de leur circonférence, d'un épithélium pavimenteux stratifié, attendu que la tumeur faisait partie de la corde vocale. Immédiatement au-dessous d'un tissu conjonctif assez mince, on se trouve en présence d'un néoplasme. Ce dernier est caractérisé par des cellules assez grosses de tissu cartilagineux.

La substance qui les sépare n'est pas homogène, hyaline ; si on l'examine à un fort grossissement, elle est constituée par de petites fibrilles ondulées de tissu conjonctif.

Nous nous trouvons donc en présence d'un chondro-fibrome de la corde vocale droite, développé immédiatement au-dessous de l'épithélium et du tissu connectif de soutènement, au niveau, par conséquent, de ce tissu fibreux, situé en avant du muscle thyro-aryténoïdien, entre ce dernier et la muqueuse.

Il n'y a pas trace d'ossification dans la partie examinée, à l'encontre des deux ou trois cas de ce genre qui ont déjà été publiés dans la science.

Un plus grand nombre sont relatés dans la littérature médicale, mais il leur manque la sanction histologique.

Dans les deux ou trois examens anatomiques rapportés, le tissu de soutènement de cellules cartilagineuses était hyalin et non fibroïde.

Le malade présente des particularités fort intéressantes. L'angle saillant du thyroïde est dévié vers la gauche.

La pomme d'Adam est très peu saillante. Par contre, cet angle saillant est tout bosselé et les lames du thyroïde sont étalées plus que de coutume.

Ainsi, la lame droite mesure six centimètres de largeur, tandis que la gauche n'en présente que quatre.

La hauteur du larynx est normale.

Le malade, qui est encore jeune (une trentaine d'années environ), ne semble posséder aucune tare héréditaire ni acquise.

Obs. XVIII. — *Myxome œdémateux.*

M. X..., trente-quatre ans, terrassier. Polype de la grosseur d'un pois, siégeant à la partie antérieure de la corde vocale gauche.

Analogue à la tumeur de l'observation IX; la seule différence consiste en l'absence totale de vaisseaux dans le corps de la coupe.

Obs. XIX. — *Myxome.*

Mme X..., quarante-six ans, cuisinière. Petit polype muqueux du milieu de la corde gauche.

La coupe présente une lanière d'épithélium pavimenteux stratifié, présentant en un point un renflement sous-épithélial. Ce renflement est constitué uniquement par du tissu muqueux caractéristique, dans les mailles duquel sont disséminés de rares leucocytes.

Obs. XX. — *Angio-myxome.*

M. X..., quarante ans, marchand forain. Dégénérescence myxomateuse du tiers antérieur de la corde vocale gauche.

La tumeur est très volumineuse; elle est entourée par un épithélium pavimenteux stratifié très régulier.

Le tissu propre est formé par du tissu muqueux typique, creusé d'une infinité d'espaces arrondis, très larges, voisins les uns des autres et renfermant du sang pour la plupart.

Ces vaisseaux n'ont, à proprement parler, aucune paroi; ils sont creusés à l'emporte-pièce dans le tissu muqueux. Leurs contours sont néanmoins très réguliers. Quelques noyaux lymphatiques jonchent de-ci de-là le tissu muqueux, notamment au voisinage des vaisseaux.

En résumé, il s'agit là d'un angio-myxome typique.

Obs. XXI. — *Myxome.*

M. X..., trente-quatre ans, chef de dépôt aux tramways électriques. Polype du tiers antérieur de la corde vocale gauche.

Analogue à l'observation XIX. De plus, le tissu muqueux est en voie de dégénérescence, comme s'il allait se constituer une cavité pseudo-kystique à l'intérieur du polype.

Obs. XXII. — *Papillome mou.*

M. X..., trente-cinq ans, mécanicien. Polype du tiers antérieur de la corde vocale droite.

La surface de la coupe est hérissée de villosités analogues aux saillies que l'on a coutume de rencontrer à la surface des papillomes. Ces différentes saillies, réunies en un seul faisceau par leur pédicule, sont toutes recouvertes par un même épithélium pavimenteux stratifié, qui passe de l'une à l'autre, après être descendu au fond des dépressions superficielles.

A l'encontre de ce qui se passe sur les papillomes ordinaires, cet épithélium est ici fort mince. La papille qu'il délimite est constituée par du tissu excessivement lâche.

Obs. XXIII. — *Papillome corné.*

Le siège n'est pas noté, pas plus que l'âge du malade.

Analogue à l'observation IV.

Obs. XXIV. — *Angio-myxome du ventricule.*

M. l'abbé X..., trente-deux ans. Polype volumineux sortant du ventricule de Morgagni droit.

Les coupes ont été colorées par la cochenille et l'éosine hématoxylique. Leur aspect général présente une teinte claire, jaune rosé, d'où se détachent des îlots de substance fortement colorée en violet.

La surface extérieure est recouverte par un épithélium cylindrique, formé d'une seule couche de cellules très grêles, qui ont vivement pris le colorant et dont le noyau, allongé, occupe la plus grande partie du corps de la cellule.

Le tissu propre est formé par une substance légèrement fibrillaire, au milieu de laquelle on distingue de longues cellules bi ou tripolaires et quelques petites cellules arrondies, disséminées sans ordre au milieu du tissu muqueux.

Ce tissu propre est creusé d'un grand nombre de vaisseaux sans parois propres et largement béants.

Les îlots de substance plus fortement colorée sont constitués par des glandes en grappes dont l'épithélium a augmenté de volume, est devenu granuleux et obstrue à peu près complètement la lumière de l'acinus. En d'autres endroits, au contraire, cette lumière s'est accrue considérablement, au point de former de petits kystes. Autour des acini on voit une agglomération de petites cellules rondes. Sur certains îlots existe une véritable atrophie des glandes; la paroi de l'acinus est repoussée par le tissu muqueux, chargé de cellules lymphatiques et aplati latéralement.

Ajoutons, pour être complet, qu'il existe, dans certains acini, une prolifération active de l'épithélium dont les cellules comblent l'acinus, après en avoir augmenté fortement le volume.

Il s'agit là, en un mot, d'un angio-myxome légèrement enflammé, dans lequel l'inflammation porte principalement sur le tissu glandulaire.

Obs. XXV. — *Papillome.*

Mme X..., quarante-neuf ans, ménagère. Polype framboisé de la corde vocale droite.

Rien de particulier.

Obs. XXVI. — *Myxome du larynx.*

Mme X..., quarante-huit ans, cultivatrice. Polype du tiers antérieur de la corde vocale gauche.

La coupe représente une lanière d'épithélium pavimenteux stratifié, doublé en un point par un mamelon de tissu muqueux.

Ce tissu, examiné à un fort grossissement, apparaît finemen' fibrillé (fibres ténues entre-croisées).

Quelques cellules bipolaires de-ci de-là; il existe également, sur la préparation, quelques cellules lymphatiques, colorées vivement en violet par l'hématéine.

Obs. XXVII. — *Myxome pur.*

M. X..., quarante-deux ans. Polype du bord libre du tiers antérieur de la corde vocale gauche.

L'épithélium qui environne la coupe est très épais et de nature pavimenteuse stratifiée.

Immédiatement au-dessous de lui et sans transition aucune, on passe dans le tissu propre de la tumeur.

Ce tissu est uniquement constitué par une substance claire, paraissant homogène à un faible grossissement, mais se présentant, à un grossissement plus fort, sous la forme de fibres très fines entre-croisées, à grandes mailles, présentant, au niveau des entrecroisements, de petites cellules minces, allongées, étoilées, disposées avec ordre et espacées les unes des autres.

Il s'agit là d'un myxome typique.

Obs. XXVIII. — *Angio-fibrome kystique (fig. V).*

L'âge, le sexe ni le siège ne sont notés.

Épithélium d'égales dimensions, pavimenteux stratifié.

Sur un point de la coupe, on voit une surface arrondie qui en occupe un tiers environ, dont une partie de la périphérie touche à l'épithélium extérieur. Cette surface est occupée par un tissu informe, d'aspect homogène, divisé en petits blocs colorés de la même façon et faisant penser à de la substance colloïde. Il s'agit là d'une dégénérescence pseudo-kystique du tissu.

Le reste de la coupe est creusé d'une grande quantité de cavités vasculaires plus ou moins remplies de sang et toutes de dimensions considérables par rapport à la surface totale de la tumeur. Ces cavités n'ont, du reste, aucune paroi propre.

Elles sont circonscrites par du tissu fibreux, qui forme en quelque sorte la trame du tissu. On rencontre du tissu muqueux sous l'épithélium et en assez grande abondance sur certains endroits; il s'agit d'un angio-fibrome avec pseudo-kyste dans son intérieur.

Obs. XXIX. — *Fibro-myxome hémorragique.*

M. X..., quarante-cinq ans, de Saint-Jean-d'Angély. Polype noirâtre occupant l'angle rentrant des deux cordes.

Il existe à la surface de la tumeur un large épithélium formé de cellules cylindriques, au-dessous duquel on constate une bande

assez large de tissu muqueux. Dans ce tissu, déjà, on remarque une abondante suffusion sanguine qui en infiltre les mailles et forme de véritables lacs sanguins sans limite précise.

Immédiatement au-dessous de cette couche myxomateuse, on tombe sur un tissu formé de fibres dirigées parallèlement à la surface de la tumeur et anastomosées entre elles. Ces fibres ont pris une coloration rouge uniforme, et, si on les considère à un fort grossissement, on voit qu'elles laissent entre elles de petits espaces allongés suivant leur propre axe.

Les mailles ainsi constituées renferment, sur plus de la moitié de la surface de la tumeur, un épanchement sanguin qui tranche par sa coloration sur le tissu fibreux lui-même.

Il est facile de se rendre compte qu'aucune paroi ne retient ce liquide hématique et que ce dernier est simplement épanché entre les mailles du tissu fibreux. En plusieurs endroits cependant, les faisceaux ont été vivement écartés par l'hémorragie interstitielle qui forme là de véritables lacs possédant une assez grande étendue. Quelques cellules lymphatiques colorées en violet sillonnent la surface des faisceaux fibreux et se retrouvent de même au milieu du tissu muqueux sous-épithélial.

Il s'agit donc, en un mot, d'un fibrome hémorragique développé au-dessous d'un tissu myxomateux sous-épithélial.

Obs. XXX. — *Myxome du bord de la corde vocale.*

M. X..., vingt ans, couvreur. Dégénérescence polypoïde du tiers antérieur de la corde vocale droite.

La coupe se présente sous la forme d'une langue de tissu, bordée par un épithélium pavimenteux stratifié.

Immédiatement au-dessous, on aperçoit des fibrilles ondulées, entre-croisées entre elles, à direction générale parallèle au bord libre de la tumeur, ayant à peine pris le colorant et jonchées de petites cellules de tissu conjonctif.

Quelques petits vaisseaux, remplis de sang et à paroi à peine visible, se rencontrent, de loin en loin, à la surface de la coupe.

Obs. XXXI. — *Angio-myxome du larynx (fig. IV).*

M. X..., trente et un ans, voyageur de commerce. Néoplasie probable de la corde vocale droite.

La coupe de la tumeur a une forme ovale; l'épithélium qui l'environne, très épais, est composé de cellules pavimenteuses stratifiées dont les couches les plus superficielles se dessinent sous

la forme d'un petit cordon vivement coloré en rouge et sont en voie de desquamation.

Les deux ou trois couches les plus profondes sont composées de cellules cylindriques. Immédiatement au-dessous, on passe sans transition dans le tissu propre de la tumeur, qui est uniquement composée de fibrilles très fines entre-croisées et jonchées çà et là de petites cellules bi ou tripolaires.

La coupe présente également la section d'une dizaine de vaisseaux, dont cinq ou six sont très dilatés, gorgés de sang, et sans paroi propre.

Le tissu propre tout entier, à l'exception du sang, a à peine pris une coloration rose pâle.

Il s'agit donc d'un myxome angiomateux du larynx.

Obs. XXXII. — *Papillome corné de la corde vocale droite.*

M. P..., quarante ans. Polype du tiers antérieur de la corde vocale droite.

Macroscopiquement, la tumeur occupant tout le tiers antérieur de la corde vocale droite présentait une surface blanc nacré avec petites saillies caractéristiques.

A la coupe, le néoplasme offre l'aspect typique du papillome dur, et sa description ne présente aucun intérêt.

Obs. XXXIII. — *Papillome corné de la corde vocale gauche.*

M. X..., trente-cinq ans. Polype du tiers antérieur de la corde vocale gauche.

En tout semblable au précédent.

Le chondro-fibrome qui constitue l'observation XVII a déjà été présenté par nous à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, en même temps que le sujet porteur de cette tumeur.

L'observation en a déjà paru dans le *Journal de médecine de Bordeaux* (n° 50, p. 555, 1896).

Quant à l'adénome qui est rapporté à l'observation II et qui avait été retiré du larynx par thyrotomie, il n'a pas tardé à récidiver et à évoluer comme une tumeur maligne. Actuellement, plus d'un an après l'intervention, il se présente sous la forme d'une tumeur lisse, arrondie, remplissant tout le vestibule laryngien, ayant amené une immobilisation des

articulations, une tuméfaction considérable des aryténoïdes, et étant devenue la cause de douleurs spontanées s'irradiant vers l'oreille, en même temps que donnant naissance à de violentes quintes de toux spasmodique.

Chez aucun des autres malades la tumeur n'a récidivé et la guérison a été parfaite et définitive.

Il eût été difficile, à la simple inspection du larynx, de diagnostiquer la nature exacte du néoplasme. On peut toutefois faire une exception en faveur de ces papillomes, qui ont déjà pris un aspect framboisé et blanc nacré, et de ces petites saillies translucides et sessiles, d'ordre muqueux, qui se rencontrent généralement sur le bord ou sur les faces des cordes vocales.

En général, vouloir tirer de l'aspect laryngoscopique des conclusions sur la constitution histologique d'une tumeur bénigne, c'est s'exposer à des erreurs grossières. Aussi ne nous engagerons-nous pas dans cette voie et préférons-nous faire une simple énumération des néoplasmes bénins qu'ont rencontrés les auteurs et qui ne nous sont pas tombés sous la main : c'est ce qu'on pourrait désigner sous le nom de polypes rares.

De ce nombre sont : les kystes, les angiomes, les tumeurs amyloïdes, les lipomes et les polypes tuberculeux. Encore, dans cette dernière catégorie, y a-t-il matière à discussion, et ne devraient être regardés comme tels que les néoplasmes qui se présentent avec la physionomie d'un polype ordinaire avec intégrité de la muqueuse laryngienne circonvoisine.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner un seul kyste véritable intra-laryngé. Nous avons publié, il y a deux ans, dans la *Revue hebdomadaire de laryngologie* du Dr Moure, un cas de kyste de l'épiglotte accompagné de l'examen histologique, mais nous ne nous occupons, pour le moment, que de tumeurs intra-laryngées.

Trois ou quatre fois, pendant ces deux dernières années, nous avons bien eu l'occasion de rencontrer dans des larynx

de véritables kystes muqueux insérés sur le bord des cordes, mais il nous a été impossible de nous procurer leurs poches. La plupart du temps, en effet, il suffisait d'une pression un peu énergique exercée sur eux au moyen du porte-ouate pour les écraser et les faire ainsi disparaître à tout jamais.

Nous n'avons pas connaissance qu'aucune de ces sortes de kystes ait été examinée au microscope. Leur description repose sur des hypothèses. Avec Massei nous pensons qu'ils peuvent être considérés comme de vrais kystes muqueux, par oblitération du canal excréteur de la glande en grappes aux dépens de laquelle ils se sont formés.

Comme tels ils doivent être munis, à leur face interne, d'un épithélium et différer en cela des pseudo-kystes qui, eux, sont beaucoup plus fréquents et prennent naissance au sein des différents autres polypes, comme cela a lieu pour les fosses nasales.

Le contenu de ces pseudo-kystes, au lieu d'être muqueux comme celui des vrais kystes, peut être séreux, sanguin, fibrineux, ou avoir subi toute autre transformation commune aux produits sécrétés.

Les angiomes purs sont rares; ils sont, pour la plupart, associés à d'autres tissus pour constituer des tumeurs hybrides, fortement vascularisées et d'aspect extérieur noirâtre ou bleuâtre. Ils n'en existent pas moins à l'état de pureté : des auteurs en ont décrit, Chiari en particulier (1896).

Je n'insiste pas sur les lipomes dont la structure n'offre rien de particulier.

On trouvera une excellente description de deux cas de tumeurs amyloïdes dans les *Archiv. ital. di laringol.*, juillet 1896 et janvier 1897, par Martuscelli. On avait diagnostiqué chaque fois un fibrome. Les tumeurs étaient sessiles : l'une avait les dimensions d'un pois, l'autre était plus grosse et oblongue. L'une et l'autre avaient une surface lisse et rosée. Les observations sont accompagnées de planches reproduisant les coupes vues au microscope.

Pour en revenir maintenant à nos propres observations, disons que chez 29 malades le siège du polype avait été noté : 14 fois le polype était implanté sur la corde vocale gauche, 12 fois sur la corde vocale droite, 2 fois à l'union des deux cordes. Chez un malade, le polype, volumineux, sortait du ventricule de Morgagni.

La plupart des polypes insérés sur les cordes occupaient le tiers antérieur ou plutôt l'union du tiers antérieur et du tiers moyen : 12 fois sur 14 à gauche, 6 fois sur 12 à droite.

Les deux autres, du côté gauche, siégeaient sur le milieu de la corde ; à droite, trois occupaient le milieu et deux la partie postérieure.

Il s'agissait, sur ces 29 malades, de 21 hommes et 8 femmes ; 7 malades avaient de vingt à trente ans, 10 de trente à quarante ; 10 de quarante à cinquante ; 2 de cinquante à cinquante-deux.

La plus grande fréquence paraît donc être de trente à cinquante ans. Nous n'avons pas rencontré un seul polype au-dessous de vingt ans, car nous ne considérons pas comme tels les nodules des cordes dont nous n'avons pas parlé à dessein, qui sont constitués par une simple prolifération épithéliale et qui sont d'une extrême fréquence aussi bien dans l'enfance que dans l'âge adulte. On sait que leur siège de prédilection est l'union du tiers antérieur avec le tiers moyen des cordes, à l'endroit précisément où les polypes se développent eux aussi le plus communément.

Les exemples de papillomes chez les enfants ne sont pas exceptionnels ; toutefois nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer.

Au point de vue pathogénique, il n'était pas sans intérêt de rechercher si l'on pouvait trouver une corrélation entre la fatigue vocale professionnelle ou non et la production des polypes.

Nous avons pu nous convaincre que la fatigue vocale n'était pour rien dans la production de ces néoplasies. En effet, les malades qui en étaient porteurs appartenaient

aux professions les plus variées : cultivateurs, employés de commerce, rentiers, voyageurs, docteurs en médecine, domestiques, curé, ménagère, etc.

Ces différents polypes, à l'exception d'un seul, l'adénome, ont été retirés par voie endolaryngée. On s'est servi, pour cela, des différentes pinces laryngiennes de tout calibre et de tout modèle.

Une fois seulement, pour une tumeur sortant du ventricule de Morgagni, et après des tentatives infructueuses avec une pince solide, on dut avoir recours à l'anse galvanique, qui permit de sectionner le pédicule pendant qu'un aide ramenait la tumeur au moyen d'une pince laryngienne à griffes.

En résumé, en jetant un coup d'œil d'ensemble sur notre travail on peut se convaincre : 1° que les tumeurs à type myxomateux sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le supposait jusqu'ici; 2° que les papillomes sont susceptibles de revêtir l'aspect de simples polypes ou de tumeurs framboisées; 3° qu'un grand nombre de néoplasmes bénins sont constitués par des éléments différents associés dans des proportions variables; 4° que seul le microscope peut fournir des données exactes sur la malignité ou la bénignité de certains néoplasmes laryngés que la clinique ne permet pas isolément de définir; 5° en conséquence, qu'il est utile au malade et à la science de soumettre à l'examen histologique tous les néoplasmes supposés bénins ou malins retirés de l'organe vocal.

BIBLIOGRAPHIE

Arnaud. — Deux cas de polypes du larynx à répétition. Myxome, fibro-sarcome (*Ann. de la Policlin. de Bordeaux*, juill. 1890).

Bond. — Myxo-chondrome du larynx, d'une durée de trois ans et neuf mois. Excision partielle du larynx. Guérison (*The Lancet*, 3 juin 1893). — Préparation d'un myxome du larynx (Soc. laryngol. de Londres, séance du 11 mars 1896. Anal. *in Rev. hebdom. de laryngol.*, n° 38, 1896).

Bride. — Lipome du larynx (*Edimburg med. Journ.*, p. 703, févr. 1889).

Brindel. — Enchondrome du larynx; examen histologique (*Journ. de méd. de Bordeaux,* n° 50, 1896. — Un cas de kyste de l'épiglotte (*Rev, hebdom. de laryngol.,* n° 6, 1897).

Carson Edwin. — Tumeur de la corde vocale. Opération (*Med. Record,* 27 févr. 1892).

Casselberry. — Kyste par rétention sur le cartilage aryténoïde gauche (Xe Congrès internat. de méd. de Berlin, anal. *in Rev. hebdom. de laryngol.,* 1891).

Chiari. — Formations kystiques dans les polypes des cordes vocales (Congrès des naturalistes et médecins à Halle, 1891). — Angiomes du larynx (*Archiv f. Laryngol. und Rhinol.,* 1896). — Fibrome mou du larynx (*Weiner klin. Wochens.,* 1896). — De la structure et de la place histologique de ce que l'on appelle les fibromes de la corde vocale, avec démonstration de préparations microscopiques, dessins et photographies (Congrès internat. de Rome, du 29 mars au 5 avril 1894, et *Archiv f. Laryngol. und Rhinol.,* Band II, Heft 1, 1894).

Clark. — Tumeurs tuberculeuses du larynx (*Amer. Journ. of med. sciences,* mai 1895).

Corradi. — Un cas d'adénome de la corde vocale droite (*Ann. des mal. de l'oreille,* n° 1, janv. 1895).

Dudefoy. — Contribution à l'étude des myxomes du larynx (*Ann. des mal. de l'oreille,* avril 1891).

Dundas Grant. — Papillome du tiers antérieur des deux cordes (Assoc. brit. de laryngol., 12 oct. 1894).

Eeman. — Myxome hyalin de la corde inférieure droite (*Rev. de laryngol.,* 1er févr. 1889). — Des myxomes hyalins du larynx (Congrès des otol-laryngologistes belges à Gand, 4 juin 1893).

Farlow. — Lipome pédiculé du larynx (Soc. amér. de laryngol., XVIe Congrès annuel, 1985).

Ferreri. — Un cas de myxome du larynx (*Archiv. ital. d'otol.,* n° 4, 1896).

Fletcher Ingals. — Enchondrome du larynx (Amer. laryng. Assoc., *in N.-Y. med. Journ.,* 20 oct. 1888).

Franklin. — Un cas de tumeur du larynx présentant de la dégénérescence amyloïde avec trois figures (*Med. Record,* 7 mars 1891).

Gaudier. — Myxome hyalin du larynx (*Ann. des mal. de l'oreille,* n° 4, avril 1898).

Glascow. — Angiome du larynx (Amer. laryngol. Assoc., *N.-Y. med. Journ.,* 20 oct. 1888.

Goris. — Fibro-myxome du larynx (Communic. à l'Académie, séance du 27 avril 1889).

Gouget. — Myxome du larynx (*Rev. internat. de rhinol., etc.,* n° 5, 1894).

Hartmann. — Article *Larynx* du *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, 1889.

Hunt. — Préparation microscopique d'un cas de papillome du larynx (Soc. laryngol. de Londres, anal. *in Rev. hebdom. de laryngol.,* n° 17, 1er sept. 1895).

Kanthack. — Contribution à l'histologie des polypes des cordes vocales (*Monats. f. Ohrenheilk.,* sept. 1889).

Kidd. — Angiome du larynx (*Brit. med. Journ.,* 17 mars 1888).

King. — Myxome volumineux du larynx (*Canada pract.*, p. 365, t. XI, 1886).

Landgraf. — Fibrome molluscum du larynx (*Berlin. klin. Wochens.*, 5 janv. 1891).

Lennox-Browne. — *Traité des maladies du larynx*, 1891.

Marsh. — Adénome récurrent du larynx (*Brit. med. Journ.*, 25 mars 1895).

Martuscelli. — Tumeurs amyloïdes du larynx (*Archiv. ital. di laringol.*, juill. 1896 et janv. 1897).

Massei. — Cinq cents cas de tumeurs laryngées (*Archiv. ital. di laringol.*, fasc. 3, juill. 1897).

Maximow. — Deux angiomes du larynx (*Vratch*, n° 23, 1895).

Moreau-Brown. — Un cas d'angiome du larynx (*Journ. of respirat. organs*, mars 1889).

Moure. — Leçons sur les maladies du larynx (1890). — Etude sur les polypes du larynx (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1881).

Moure et **Sabrazès.** — Sur un cas d'angio-kératome de la corde vocale droite (*Rev. hebdom. de laryngol.*, n° 21, 1893).

Neucuborn. — Contribution à l'histologie des polypes du larynx (Kœnigsberg, thèse inaug., 1891).

Pauzer. — Polypes tuberculeux des cordes vocales (*Monats. f. Ohrenheilk.*, n°s 10 et 11, oct.-nov. 1894).

Pegler. — Fibrome de la corde vocale droite dans la région de la commissure antérieure (Soc. laryngol. de Londres, séance du 14 avril 1897, anal. *in Rev. hebdom. de laryngol.*, n° 30, 24 juill. 1897).

Raoult. — Un cas de myxome très volumineux du larynx (Soc. franç. de laryngol., 6 mai 1897).

Réthi. — Cas non encore décrit de fibrome de la muqueuse interaryténoïdienne (*Rev. internat. de rhinol., etc.*, n° 11, 1894).

Rossi (de). — Fibromes télangectiasiques du larynx (*Archiv. ital. di otol., etc.*, n° 2, 1894).

Saint-Clair Thomson. — Myxome de la corde vocale (Soc. laryngol. de Londres, 11 mars 1896, anal. *in Rev. hebdom. de laryngol.*, n° 38, 1896).

Santucci. — Papillomes laryngés chez les enfants (*Revista di patol. e ter. delle malattie della golla, etc.*, n° 12, déc. 1894).

Semon. — Prétendue transformation des tumeurs bénignes du larynx en tumeurs malignes (*Internat. Centralbl. f. Laryngol.*, 1er juill. 1888). — Myxome du larynx (Soc. laryngol. de Londres, 13 nov. 1895).

Schmiegelow. — Un cas d'adénome du larynx (*Rev. hebdom. de laryngol.*, n° 22, 15 nov. 1891).

Swiezynsky. — Contribution à l'anatomie pathologique des polypes du larynx (*Gazeta Lekarska*, n° 6, 1897).

Thiébault. — Contribution à l'étude des myxomes du larynx (Thèse de Paris, n° 39, 1890-1891).

Wolfenden et **Martin.** — Étude anatomo-pathologique particulièrement en ce qui regarde les néoplasmes du larynx (London, J. and A. Churchill, 1888).

Séance du 5 mai.

Présidence de M. Lannois, de Lyon.

TUMEUR DU PAVILLON DE L'OREILLE

(ADÉNO-ÉPITHÉLIOME D'ORIGINE SÉBACÉE)

Par le Dr M. LANNOIS, de Lyon.

La nommée Grat.., âgée de soixante-quinze ans, était hospitalisée depuis cinq ans aux Femmes caduques, lorsqu'elle est morte d'une pneumonie au mois de janvier 1898. Je l'avais examinée il y a trois ans en prenant le service, et j'avais constaté sur l'oreille gauche une tumeur que la malade savait porter depuis plusieurs années. Elle ne pouvait préciser l'époque du début, mais, d'après les renseignements fournis par d'autres personnes, celui-ci avait précédé de huit à dix ans l'entrée à l'hôpital. La tumeur avait donc au moins douze ans de date lorsque la malade mourut.

Cette tumeur était constituée par une masse dure, de consistance à peine rénitente, elle avait le volume d'une petite mandarine. Elle était complètement recouverte par la peau non ulcérée et d'un aspect violacé; sur la partie la plus externe qui faisait une saillie sur le fond de la tumeur comme on le voit bien sur la planche annexée, on notait de petites dépressions où la peau paraissait amincie et adhérente aux plans sous-jacents, ce qui lui donnait un aspect mamelonné et chagriné. Légère desquamation épidermique à ce niveau.

L'insertion se faisait derrière la branche montante de l'hélix, exactement au niveau de la partie moyenne de la fossette scaphoïde. Il y avait un véritable pédicule formé par

la peau distendue, de telle sorte qu'il était évident que le cartilage n'était pas en cause et qu'il eût été très facile de faire l'ablation de toute la tumeur d'un simple coup de ciseaux. Mais la malade qui ne voulait même pas se laisser examiner et portait toujours son bonnet de façon à cacher son oreille, se refusa à toute intervention. Elle ne ressentait d'ailleurs aucune douleur et accusait seulement quelques démangeaisons.

La tumeur avait nettement augmenté de volume dans les six derniers mois de l'année et était d'un tiers au moins plus grosse que ne le montre la photographie, celle-ci ayant été prise en 1895, mais ses caractères n'avaient aucunement changé. A l'examen macroscopique sur une coupe, elle avait un aspect charnu, uniformément violacé, paraissait très vasculaire, n'avait pas de suc comme un cancer.

M. Duplant, préparateur au laboratoire d'anatomie pathologique, voulut bien se charger de l'examen histologique, et voici ce qu'il a constaté sur des coupes d'un fragment de la tumeur durci à l'alcool et à la gomme, après coloration soit à l'hématéine-éosine, soit au picrocarmin.

Une vue d'ensemble avec un grossissement faible (obj. 3, ocul. 3, Reichert) permet de constater que la tumeur est formée d'alvéoles de dimensions variables remplies de cellules rondes à noyau volumineux et vivement coloré. Par places dans l'alvéole existe une sorte de dentelure claire dont l'explication nous sera fournie par un objectif plus puissant.

Le tissu conjonctif du stroma dans son ensemble est à peine coloré par le picrocarmin : il prend l'éosine et forme des traînées rosées, assez apparentes, régulièrement circulaires dans la plus grande partie de la préparation. De loin en loin on voit quelques vaisseaux. Il existe une infiltration sanguine, prédominante au pourtour de la tumeur.

La *peau* forme un revêtement continu, mais elle est étirée, amincie, comme le prouve la disparition des sinuosités papillaires. La couche pigmentée est très nette, les

cellules épidermiques ont leurs caractères normaux, la couche cornée est assez épaisse.

Le *tissu cellulaire* sous-dermique est normal, il semble même un peu épaissi. Il existe de nombreuses fibres élasti-



ques caractéristiques. Ce n'est qu'au dessous de cette couche que commence la tumeur elle-même.

Un grossissement plus fort permet d'analyser les éléments anatomiques de ces différents tissus. Au pourtour des alvéoles les cellules forment un revêtement régulier et ont une forme cubique. La cellule néoplasique est petite et arrondie, son protoplasma rarement visible a l'hématéine-éosine, l'est mieux grâce au picrocarmin. Dans beaucoup d'éléments,

à côté ou au pourtour du noyau, se trouve une tache réfringente correspondant à la sécrétion normale d'une glande sébacée et qui permet de considérer la tumeur comme provenant de glandes de cette nature. Cette interprétation histogénique a été soumise au contrôle de M. le prof. Bard qui l'a confirmée. Les noyaux sont ronds, assez volumineux, vivement colorés, quelques-uns présentent plusieurs nucléoles.

Le *tissu conjonctif* de l'alvéole ne possède qu'une vague fibrillation très pâle, sans qu'aucun élément élastique y soit reconnaissable. Dans ses mailles les cellules espacées de loin en loin sont fusiformes, leur noyau est vivement coloré par les réactifs.

Il existe par places des cellules plus rondes, groupées soit par îlots, soit autour des vaisseaux. S'agit-il de leucocytes indiquant une légère inflammation, ou bien est-ce le point de départ d'une alvéole nouvelle? Il est difficile de le dire.

Les *vaisseaux* ont en grande partie des parois embryonnaires; ils sont dispersés dans le tissu des alvéoles. Sur les limites de la tumeur, la plupart sont dilatés et quelques-uns présentent des ruptures de leurs parois qui ont produit les hémorragies déjà signalées.

En somme, il s'agit d'une tumeur à type relativement *bénin*, comme le prouve la limitation exacte des alvéoles; mais l'aspect des cellules remplissant les cavités, leurs volumineux noyaux indiquent une tendance à l'évolution épithéliomateuse. C'est le nom d'adéno-épithéliome et, dans l'espèce, d'adéno-épithéliome d'origine sébacée qui lui convient.

M. Bard croit que si ces néoplasmes ne présentent que très exceptionnellement la généralisation lymphatique, ils sont cependant sujets à des récidives locales.

Il est bon de faire remarquer qu'à la bénignité histologique a correspondu une égale bénignité symptomatique, la tumeur ayant évolué pendant plusieurs années sans donner d'autre symptôme que la gêne due à son poids qui entraî-

nait en bas la partie supérieure du pavillon et l'obstruction du conduit auditif, ce qui déterminait de la surdité par obstacle mécanique. Haug, en rapportant récemment un cas de cylindrome du pavillon, faisait remarquer que la tumeur avait également mis douze ans pour passer du volume d'une cerise à celui d'un œuf de pigeon. Il semble que les très rares cas de tumeurs non ulcérées du pavillon qui ont été rapportés, aient eu également une évolution assez lente.

En résumé, cette malade a présenté une tumeur du pavillon à évolution extrêmement lente et l'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'un adéno-épithéliome d'origine sébacée. C'est probablement la première fois qu'une tumeur de cette nature est signalée au niveau du pavillon et c'est la raison qui m'a engagé à en publier l'observation.

REMARQUES

SUR LE MOMENT OPPORTUN DE LA TRÉPANATION

DANS LA MASTOÏDITE

Par le Dr POLO, de Nantes.

Depuis ces dernières années, l'otologie est devenue peu à peu chirurgicale. Les connaissances approfondies de l'anatomie topographique ont permis d'aller chercher les lésions de plus en plus profondément et de les guérir. Le progrès est certain. Mais il y a une limite, dans cette nouvelle voie, qu'il ne faudra pas dépasser. Les gynécologistes n'enlèvent plus les ovaires aussi souvent qu'il y a cinq ans, et je crois qu'ils ont raison.

Pour ce qui nous regarde, Lucae dit « qu'un assez grand nombre d'auristes sont atteints actuellement d'une véritable manie d'opérer, et que beaucoup de cas pourraient être

guéris par un nettoyage minutieux et un traitement local de l'oreille »[1]. C'est dur, mais peut-être vrai.

Je voudrais appeler aujourd'hui votre attention sur la trépanation de la mastoïde et de l'antre pétreux. Je crois qu'avec l'ablation des végétations adénoïdes, cette opération est la plus belle de l'otologie. Je ne parle pas du nouveau mode d'ouverture des sinus né d'hier et qui a déjà des succès à son actif.

Une simple ouverture de la mastoïde m'a donné une satisfaction des plus grandes qu'on puisse avoir dans la pratique de notre profession.

En décembre 1888, peu après mes débuts, je fus appelé chez M. C..., entrepreneur à Nantes, atteint de douleurs terribles dans tout le côté gauche de la tête à la suite d'une suppuration de l'oreille, fièvre, étourdissement, anorexie, douleur à la pression derrière l'oreille, mais pas de gonflement appréciable. Je pensais qu'une trépanation immédiate s'imposait comme seule chance de salut. Mon idée fut acceptée à contre-cœur par la famille. Aidé du Dr Poisson et du médecin traitant, j'attaquais l'os à la gouge et au marteau. Au point d'élection je trouvais une apophyse extrêmement dure, mais ce que je ne trouvais pas, c'était le pus; à un centimètre de profondeur, l'os était absolument sain; à ce moment, le médecin de la famille, excellent praticien, mais un peu ennemi de la chirurgie, jugeant dangereux de creuser davantage, s'opposa à la continuation de l'opération. J'avais, du reste, atteint la profondeur maxima admise à cette époque. Persuadé cependant qu'il existait du pus profondément, j'obtins l'autorisation d'enlever un dernier copeau d'os, ce qui fut fait; à ce moment, un flot de pus (du pus louable, d'après l'expression des vieux classiques) sortit du fond de la plaie osseuse. Après le curettage des cellules mastoïdiennes et le pansement ordinaire terminé, le malade réveillé éprouva un soulagement immédiat. La guérison fut complète en quelques jours. M. C... vit encore et jouit d'une santé excellente.

Son médecin me disait dernièrement que cette opération avait contribué à le réconcilier avec la chirurgie dont il avait

1. *Traitement conservateur et opératoire des suppurations chroniques de la caisse.*

vu tant de fois l'abus. J'estime que la trépanation des cellules mastoïdiennes et de l'antre, avec ouverture complète de l'oreille moyenne, peut être une excellente intervention.

Mais est-elle toujours sans danger?

Je ne le crois pas. Malgré toutes les précautions topographiques prises, vous savez que l'ouverture du sinus latéral est toujours possible. On est arrivé par la radiographie à voir les sinus de la dure-mère. Mais cet examen délicat n'est pas encore passé dans le domaine de la pratique. Bien que l'ouverture du sinus ne soit pas fatale, c'est une chose fâcheuse dans le cours d'une opération. Il en est de même de la blessure du nerf facial qu'on peut atteindre au niveau de courbe si l'incision osseuse a été faite un peu bas. Les suites de l'opération ne sont pas toujours bénignes. Dans les ouvertures de la mastoïde, a dit M. Lubet-Barbon, dont l'autorité est si grande en la matière, c'est bien moins l'opération qui présente des difficultés que les soins consécutifs qui doivent être souvent longs et minutieux.

M. Castex a fait remarquer ici même que le pus que recèlent les cavités mastoïdiennes semble particulièrement infectieux. Sa mise en liberté est souvent suivie de complications (érysipèle, septicémie) qui ne se montrent guère dans la chirurgie des autres parties du corps, sans que, bien entendu, la cause en pût être trouvée dans les fautes d'antisepsie.

L'opération faite avec succès peut aussi ne pas sauver le malade. Vous avez dû voir, comme moi, des trépanés chez lesquels la suppuration s'éternisait parce que la lésion (quand surtout elle est de nature tuberculeuse) continuait à se propager dans les tissus sains.

Le Dr Sklifossowski, sur une statistique de vingt-cinq trépanations pratiquées à l'hôpital militaire de Moscou, dit qu'il eut dix-sept guérisons et huit morts (méningite, thrombose des sinus, pyohémie). Il est vrai que trois des cas mortels étaient atteints de maladies graves avant l'opération. (*Biblio-*

teka Vratcha, n° 1, 1885.) Je suis certain que la moyenne générale des cas de mort n'est pas aussi grande. Mais on ne peut vraiment pas dire que la trépanation de la mastoïde et du temporal soit sans aucun danger.

Agrandissement de la perforation tympanique, si cette perforation est trop petite. Traitement sec ou humide de l'otorrhée ou, à mon avis, traitement mixte, c'est-à-dire lavages faits profondément et à chaud, alternant avec l'introduction à travers la perforation d'une mèche d'ouate ou de gaze antiseptique, selon le procédé de M. Gradenigo et de M. Hamon du Fougeray, irrigations par les trompes (MM. Hugues et Ménière), ablation des osselets cariés, intervention si facile par la méthode de M. Delstanche, enfin, grattage de la caisse s'il existe des fongosités, tels sont, en résumé, les principaux traitements qui doivent être essayés dans les vieilles otorrhées avant d'ouvrir les cavités du rocher.

Un point que vous connaissez bien, mais qu'on oublie peut-être un peu trop en ce moment, c'est que non seulement une vieille otite suppurée, mais encore une mastoïdite consécutive à l'otorrhée peut guérir sans trépanation. Quand des manifestations se produisent du côté de la mastoïde, la trépanation n'est pas toujours immédiatement indiquée. On objecte qu'attendre fait perdre un temps précieux et qu'alors les lésions peuvent devenir plus graves. La remarque n'est pas sans valeur; mais, d'un autre côté, si la collection purulente augmente dans l'os, malgré un traitement inoffensif, il arrive presque toujours que le pus cherche à sortir en dehors, et que la tumeur mastoïdienne, devenue saillante et mieux limitée, rendra l'opération très simple et sans danger.

Il y a quelques années, je fus appelé près d'un enfant de dix ans dont l'oreille suppurait depuis trois ou quatre semaines. Lorsque je le vis pour la première fois, la suppuration était abondante, la perforation paraissait de dimension moyenne, mais ne pouvait être limitée, à cause du pus concrété sur ses bords. Ce qui dominait

était une vive douleur rétro-auriculaire, avec gonflement assez considérable de la région et tous les signes classiques de la mastoïdite. Le traitement médical ne paraissant pas produire de résultat, je parlai au père d'une intervention possible. Une consultation eut lieu avec le médecin de la famille M. Heurtaux et M. Gouraud. Le résultat fut que nous pouvions encore attendre, d'autant plus que, le jour de notre réunion, il n'existait pas de fièvre. Moins de deux semaines après, l'enfant était absolument guéri sans opération.

Je ne veux pas multiplier des exemples analogues à celui-ci. Presque tous vous devez en avoir de présents à la mémoire. Qu'il me suffise de rappeler trois observations très complètes, publiées en 1898 par notre confrère Vacher, d'Orléans, trois cas de mastoïdites guéries par le traitement médical.

Je conclus :

1° Que l'ouverture large de l'apophyse mastoïde est une excellente opération ;

2° Qu'elle n'est pas toujours sans danger ;

3° Que si le malade n'a pas de symptômes cérébraux et si la tumeur mastoïdienne n'est pas bien limitée, il faut *savoir attendre*, exception faite pour le cholestéatome bien déclaré.

DISCUSSION

M. Furet. — Un grand nombre de mastoïdites guérissent sans suppuration et sans opération. Il en a vu régresser au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Il croit, dans ces cas, utile d'intervenir sur le tympan, aider à chasser le pus par un Politzer et mettre de la glace sur la région.

M. Moll se range à cette opinion.

M. Miot, au lieu d'user de réfrigérants, a combattu les symptômes par des émissions sanguines.

M. Bonain. — Il y a intérêt souvent à intervenir, parce que ce qui paraît être une rémission complète n'en est pas une ; il peut se produire une rémission momentanée, provisoire, apparente, alors qu'en réalité, il se fait un travail latent qui aboutit, à une échéance plus ou moins éloignée, à de nouvelles poussées plus ou moins graves et aiguës.

M. BAR. — Si la glace n'agit pas dans les quarante-huit heures, il faut y renoncer. On peut alors user de compresses chaudes.

M. FURET. — Évidemment, la glace ne peut être utile que dans les premiers jours. Il considère l'émission sanguine par les sangsues comme un procédé peu antiseptique, qu'on doit d'autant plus repousser qu'on aura peut-être à intervenir chirurgicalement sur la région où ont été posées les sangsues.

M. MIOT. — C'est un peu vrai; mais, si on les emploie assez tôt, on n'a jamais à intervenir chirurgicalement. Il a vu un grand nombre de cas qui ont évolué de la sorte.

M. FURET. — M. Miot a dû avoir affaire à une série de cas particulièrement heureux; il croit, cependant, qu'il y a des cas qui aboutissent fatalement à la suppuration de la mastoïde. Quand M. Miot pratique-t-il ces émissions?

M. MIOT. — Dès que le sujet, l'enfant, présente des phénomènes de congestion de la caisse.

M. BONAIN. — L'incision de tissus mous et même un peu osseux doit être la meilleure émission sanguine.

M. MIOT est d'avis qu'on a tort d'user, peut-être par mode, des réfrigérants et d'abandonner les émissions sanguines. Les réfrigérants ont, évidemment, une action énergique, mais les émissions sanguines présentent aussi des avantages manifestes et sont beaucoup trop délaissées.

Dans un grand nombre d'otites, de complications mastoïdiennes, consécutives à des otites moyennes purulentes aiguës, survenues à la suite de la grippe ou de nature catarrhale, il a appliqué des sangsues à l'apophyse mastoïde, et il a vu les symptômes inflammatoires diminuer rapidement pour ne plus réapparaître. Le point important est d'avoir recours aux émissions sanguines de bonne heure et toutes les fois que les phénomènes inflammatoires ont une marche rapidement progressive.

En résumé, avec les émissions sanguines faites à temps, les lavages antiseptiques quotidiens et même répétés deux fois par jour par la trompe, les injections et les instillations dans le conduit, on parvient, à peu près toujours, à éviter une intervention chirurgicale.

UN CAS D'ANGINE ÉPIGLOTTIQUE ANTÉRIEURE

Par le Dr **MOLL**, d'Arnheim.

Le titre de ma communication suffit pour vous désigner de quoi il s'agit. C'était en 1878 que Michel de Cologne a dénommé ainsi une affection laryngienne, localisée à la face antérieure de l'épiglotte, une forme d'œdème avec inflammation ou plutôt une inflammation avec œdème. Le nombre des cas publiés reste toujours encore très restreint; non seulement à cause de cette rareté, mais surtout à cause d'une particularité observée dans mon cas, je l'ai cru assez intéressant pour vous le communiquer. C'était bien connu que les œdèmes du larynx pour la plupart n'occupent point le larynx entier, mais restent localisés à certaines parties; il est démontré par Hajek, qui par des injections sous-muqueuses dans le cadavre a imité les œdèmes, qu'il existe une certaine règle dans la marche des œdèmes, qu'il y a certaines limites ou barrières qu'ils respectent et qui se trouvent dans l'arrangement anatomique du tissu cellulaire sous-muqueux. C'est par cet arrangement du tissu cellulaire sous-muqueux de la face antérieure de l'épiglotte que l'œdème ne passe pas à la face inférieure (laryngienne) de l'épiglotte, sinon l'inflammation ne passe pas par le cartilage même de l'épiglotte. Aux deux côtés les ligaments pharyngo-épiglottiques limitent le tissu cellulaire de la face antérieure, de sorte que l'œdème ne passe que difficilement aux ligaments ary-épiglottiques.

Pourtant il y a des observations dans lesquelles l'œdème a franchi les barrières. Dans les cas où il y a une cause générale, comme dans les affections rénales, cette règle ne vaut pas. — La cause d'un tel œdème inflammatoire, de cette angine épiglottique antérieure est encore plus connue. Moriz Schmidt remarque qu'elle s'associe souvent à l'inflam-

mation des amygdales linguales et aussi à l'angine aiguë simple. Puis, il soupçonne que très souvent il faut admettre une origine traumatique et, en vérité, quand on pense comment une petite lésion peut passer inaperçue, la possibilité d'une telle lésion ne peut guère être niée. Mais alors il faut, comme Schmidt le propose, enregistrer l'affection plutôt dans le cadre des œdèmes aigus. L'affection dont il s'agit dans mon observation est d'une autre nature.

Il s'agit d'un homme d'environ cinquante ans, qui, sauf une légère pharyngite chronique pour laquelle je le traitais de temps à autre, jouissait d'une bonne santé. Il mène une vie conforme aux règles de l'hygiène; il monte à cheval presque tous les jours, il prend journellement des bains froids et se porte très bien. Depuis quelques jours pourtant il n'a pas d'appétit, il a des frissons, se trouve très souffrant sans pouvoir préciser son mal. Tout d'un coup, dans la nuit, il sent une véhémente douleur dans la gorge et ne peut presque pas avaler. Il prend un gargarisme avec de la glycérine boriquée que je lui avais prescrit autrefois et applique un cataplasme au cou. Les symptômes ne changeant en rien, il me demande de venir le voir. Je le trouve très mal portant avec un aspect malade, fiévreux, crachant du mucus sanguinolent, et, avec une telle douleur quand il tâchait d'avaler, qu'il lui fallait prendre sa tête entre ses mains. En l'entendant parler, je croyais d'abord avoir affaire à un abcès péritonsillaire; il en avait la voix typique. Pourtant, en examinant la gorge, je ne pouvais découvrir rien d'anormal dans le pharynx. C'était avec le laryngoscope que la cause de sa souffrance se présentait; l'épiglotte était tuméfiée, rouge, inclinée en arrière et immobile; ni l'entrée, ni les autres parties du larynx ne sont visibles. La tuméfaction s'étendait surtout vers la base de l'épiglotte et de la langue, sans que celle-là prît part à l'affection ou fût gênée dans ses mouvements; elle était tout à fait normale. J'ordonnai de la glace, des pulvérisations avec de l'ichtyol un tiers °/₀ toutes les demi-heures, un laxatif et, tous les soirs, une application hydropathique du corps.

Le jour suivant, l'état général est amélioré, la déglutition un peu moins gênée, la tuméfaction comme hier. Le troisième jour du traitement, j'observais un point jaune au côté droit de l'épiglotte près la base de la langue; par une incision, je fais sortir quelques gouttes de pus. Le jour suivant, s'est formé un autre point jaune à côté du

ligament glosso-épiglottique, d'où sortent, par une incision aussi, quelques gouttes de pus, et encore un jour plus tard le même jeu se répétait à l'autre côté du ligament. J'avais continué avec le même traitement, seulement j'y avais ajouté des badigeonnages avec du ioduasogène, un remède que j'emploie beaucoup et qui m'a rendu souvent de grands services. Après cette troisième incision, maintenant que l'œdème va diminuant et disparaît enfin, on observe à la base de l'épiglotte des gonflements circonscrits, non suppurants, qui, comme des papilles, s'élèvent de l'entourage. En continuant avec les badigeonnages de ioduasogène, l'hyperémie et les gonflements disparurent, de sorte qu'en huit jours l'épiglotte fut tout à fait normale. Le malade lui-même se trouvait encore une quinzaine de jours fatigué, abattu et accablé.

Comme étiologie, quelle cause pourra-t-on établir dans ce cas? Quand on met en ligne de compte l'état du malade avant la manifestation de l'angine, les frissons, ses plaintes confuses, son état de faiblesse persistant après la guérison, et quand on prend en considération qu'il y avait dans son entourage plusieurs cas d'influenza, je n'hésite pas pour accepter dans ce cas comme cause étiologique la grippe. Or, l'influenza aime bien le larynx; depuis quelques années qu'elle a reparu chez nous, elle a envahi le larynx plusieurs fois et de différentes manières. Une seule fois, j'ai observé un abcès du larynx se développer au début de l'influenza; dans les autres cas, ce fut toujours dans le cours de cette maladie polymorphe que le larynx fut attaqué. Divers auteurs ont publié leurs observations; parmi eux je ne veux citer que Fränkel qui a vu 33 fois une affection du larynx dans 48 cas d'influenza qui s'étaient présentés à la policlinique. Un de ces cas avait une forme particulière : la muqueuse enflammée était discrètement parsemée de gouttelettes blanches, que l'on voyait surgir des orifices glandulaires. La forme de mon cas me semble en avoir quelque ressemblance, car ces petits abcès circonscrits, se formant l'un après l'autre, sont dus, sans doute, à des glandes enflammées et infiltrées. Enfin, il me faut encore insister, surtout

sur ce point, dans mon observation qu'il y avait une intégrité absolue de la langue, qu'il n'y avait pas une trace d'amygdale linguale, que le toucher de la langue pouvait s'effectuer sans la moindre douleur et que les mouvements se faisaient sans peine; qu'on a donc affaire à une affection infectieuse primitive de l'épiglotte, à une véritable angine épiglottique antérieure.

DE L'ENSEIGNEMENT DU CHANT

AUX ENFANTS SOURDS-MUETS

AYANT CONSERVÉ DES RESTES D'AUDITION

SON UTILITÉ AU POINT DE VUE ORTHOPHONIQUE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES CAUSES PRINCIPALES QUI RENDENT LA PAROLE DES SOURDS-MUETS IMPARFAITE ET SUR LES MOYENS D'Y REMÉDIER

Par le Dr **HAMON DU FOUGERAY**, du Mans.

I

La *méthode orale pure* a été définitivement adoptée, pour l'enseignement des sourds-muets, au Congrès international de Milan (septembre 1880).

Depuis cette époque, elle a été mise en pratique dans toutes les Institutions en France, et l'on peut dire qu'à part quelques rares exceptions, elle y est exclusivement enseignée actuellement.

Les résultats qu'elle a donnés ont été ceux que l'on était en droit d'en attendre, et la placent désormais à l'abri des attaques, souvent passionnées, qui furent dirigées contre elle au début.

Mais son mode d'application n'est-il pas passible de certaines critiques au moins dans les détails?

Cette question m'a paru assez importante pour être étudiée avec soin.

Il ne s'agit pas de discuter ici la *question de principe*, mais seulement d'examiner la *question de fait*.

C'est précisément parce que *la méthode orale doit être considérée comme la seule méthode rationnelle et physiologique applicable à l'enfant sourd-muet*, qu'il est de toute nécessité que son enseignement soit *aussi parfait que possible* pour produire le *maximum* d'effet.

Si ce *maximum* n'est pas atteint, il serait illogique d'en déduire que la méthode est mauvaise; on est autorisé à constater seulement que les procédés mis en pratique sont défectueux, et la conclusion qui s'impose est qu'il est urgent, dans l'intérêt même de l'infirme, de chercher à les perfectionner.

Depuis plusieurs années, j'étudie théoriquement et pratiquement l'enseignement spécial donné aux jeunes sourds-muets dans les Institutions, et l'examen attentif des faits m'a conduit à admettre que souvent les résultats obtenus pour la parole pourraient être meilleurs.

On sait que la *méthode orale* consiste à apprendre à l'enfant sourd-muet à émettre des sons, à les articuler, en un mot à parler, et aussi à pouvoir comprendre la parole des autres personnes par la seule vue des mouvements des lèvres.

En ce qui regarde le premier point, il est un reproche que l'on adresse généralement à cette méthode. Un assez grand nombre de sourds-muets n'arrivent pas à acquérir une parole agréable ou même facile à saisir. Le plus souvent, alors même qu'ils parlent distinctement, on constate que leur prononciation est *trop scandée* et que le *ton* de la voix est *absolument monotone*.

Il faut avouer que ce reproche est mérité et qu'il arrive

rarement que la parole du sourd-muet soit, à peu de chose près, semblable à celle de l'entendant-parlant.

D'après Hartmann : « Dans l'état actuel de la question, avec les méthodes actuelles d'enseignement, on peut admettre d'une manière générale qu'un tiers des sourds-muets peut être mis en état de soutenir une conversation avec n'importe qui. Chez un second tiers, le parler est un peu plus incorrect, de sorte que le sourd-muet n'est pas compris de tout le monde et doit appeler à son aide le langage des signes.

» Dans un dernier tiers, le sourd-muet, après avoir quitté l'Institution, en vient à parler d'une façon si incorrecte qu'on ne le comprend plus ; il désapprend tout ce qu'il a appris, et se borne à se faire comprendre de ceux qui l'approchent par des signes ou par l'écriture[1]. »

Si je m'en rapporte à ce que j'ai vu, j'estime que la proportionnalité indiquée par Hartmann est considérablement exagérée en ce qui concerne surtout le dernier tiers, et les résultats obtenus aujourd'hui, en France du moins, sont loin d'être aussi défectueux.

Quoi qu'il en soit, il est indéniable que, même dans les cas les meilleurs, on n'est pas encore parvenu à donner au sourd-muet une parole sensiblement analogue à celle des personnes ordinaires.

J'ai voulu me rendre un compte exact de cette question, dont l'importance est trop évidente pour avoir besoin d'être démontrée.

Le but ultime de la méthode orale n'est-il pas, en effet, de faire parler les sourds-muets, non pas *à peu près*, mais *entièrement*, de manière à ce qu'ils puissent être facilement compris de tout le monde ?

C'est pourquoi je me suis proposé de rechercher les causes qui rendent la parole du sourd-muet défectueuse, et, en même temps, j'ai cru bon de faire quelques essais pour

1. *Les Maladies de l'oreille et leur traitement*, Dr Arthur Hartmann, de Berlin, édition de 1889, traduite par le Dr Potiquet, p. 282.

voir si, tout au moins dans certains cas, il n'était pas possible d'en atténuer ou d'en faire disparaître les défauts.

Faire connaître les résultats de ces recherches est l'objet de cette communication.

II

Les causes qui peuvent rendre la parole des sourds-muets plus ou moins défectueuse sont multiples.

On peut les diviser en *deux classes :*

Les unes dérivent de l'*état physique ou intellectuel du sujet;* les autres dépendent des *procédés d'enseignement qui lui sont appliqués.*

Pour bien comprendre cette question, il est nécessaire d'en étudier tous les détails.

L'état intellectuel des enfants sourds-muets varie de l'un à l'autre, comme du reste chez tous les autres enfants, et l'on sait que les résultats pédagogiques sont en rapport direct avec le degré d'intelligence de l'élève.

On ne saurait donc s'étonner des différences qui peuvent provenir de cette inégalité chez les sourds-muets.

Malgré leur infirmité, ils rentrent en cela dans la règle générale.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Le sourd-muet peut être atteint d'*idiotie* plus ou moins grave, et son instruction présente alors de grandes difficultés si cette complication n'est pas immédiatement reconnue.

La méthode orale ne suffit plus, il est indispensable d'y joindre celle qui s'applique à l'idiot, c'est-à-dire la méthode *Séguin-Bourneville.*

Or, ceci n'a pas lieu en général, et, comme conséquence, les enfants *sourds-muets idiots,* gardés dans les Institutions ne font naturellement aucun progrès. Ce fait n'est pas aussi rare qu'on pourrait le supposer.

Comme la plupart des instituteurs ordinaires, un grand nombre de professeurs de sourds-muets ignorent l'idiotie

et les moyens d'y remédier. On ne peut leur en faire un reproche puisqu'il n'existe en France aucun enseignement officiel ou officieux sur cette infirmité.

L'état physique de certains organes chez les sourds-muets exerce une action directe sur leur prononciation. Tout ce qui peut entraver leur respiration ou modifier les cavités de résonance de la voix rend leur parole moins distincte et plus difficile à émettre.

J'ai déjà traité ce sujet dans ma communication de l'an dernier [1].

Aussi, je n'insisterai pas ici sur la nécessité de remédier aux lésions du rhino-pharynx telles que : *Rhinite hypertrophique, végétations adénoïdes, hypertrophie des amygdales*, etc., que l'on rencontre assez souvent chez les élèves des Institutions.

L'état de l'audition rentre dans cette catégorie ; je ne fais que le signaler en passant, devant en étudier l'importance un peu plus loin.

Telles sont les causes provenant *du sujet lui-même*, qui peuvent rendre défectueuse la parole des sourds-muets. On peut les résumer ainsi :

1° Modifications de l'intelligence. Idiotie.

2° Lésions du rhino-pharynx et de l'organe de l'ouïe.

La *seconde classe* embrasse tout ce qui a trait à l'*enseignement même* de la méthode.

Dans cet ordre d'idées, il faut distinguer ce qui dépend du professeur de ce qui est réellement la conséquence des procédés pédagogiques actuellement adoptés.

Il me semble inutile de m'étendre sur la part qui revient au maître ; il est évident que plus *il sera instruit et capable*, meilleurs seront les résultats obtenus. Quel que soit l'enseignement donné, il en est toujours ainsi.

Quant aux procédés mis en pratique pour apprendre à parler aux enfants sourds-muets, il faut, pour pouvoir les

1. *Bul. et Mém. de la Soc. franç. d'otol., de laryngol. et de rhinol.*, t. XIII, IIe partie, p. 213.

apprécier, ne pas oublier d'abord que ces enfants ne sont muets que parce qu'ils sont *nés sourds* ou *devenus sourds* pendant les *huit premières années* de l'existence. Il faut bien savoir en outre que la méthode orale consiste à leur enseigner progressivement à émettre des sons et à les articuler en leur faisant *voir*, et ensuite reproduire par imitation les mouvements mécaniques appropriés à chaque articulation.

Tandis que l'enfant normal apprend à parler en se basant sur ses sensations auditives, le sourd-muet n'acquière la parole qu'au moyen des sens de la vue et du toucher.

L'enseignement du sourd-muet est donc essentiellement analytique et la difficulté capitale qu'il doit vaincre consiste, en somme, à faire exécuter par l'élève des mouvements très compliqués dont celui-ci ne peut contrôler l'effet.

De là les défauts de son langage qui seront toutefois d'autant plus atténués qu'il possédera plus parfaitement cette gymnastique toute spéciale.

La méthode orale proprement dite, c'est-à-dire l'ensemble des procédés destinés à montrer à l'élève à articuler et à prononcer les mots, est aujourd'hui bien établie et, pour s'en convaincre, il suffit de lire le remarquable ouvrage du regretté professeur Goguillot, intitulé : *Comment on fait parler les sourds-muets.*

Cette partie de l'enseignement ne me paraît pas critiquable. Mais si le côté technique est hors de cause, il n'en est pas de même des procédés d'application. Ceux qui ont visité nos Institutions de sourds-muets, officielles ou privées, qui ont assisté aux cours et se sont bien rendu compte de l'organisation pédagogique actuelle, ont dû certainement en constater les défauts.

Voici du reste ce qui s'y passe.

Chaque classe contient au maximum dix élèves parce que l'expérience a montré qu'un professeur ne saurait en instruire utilement un nombre plus considérable. Une fois admis dans une classe, l'élève y reste tout le temps nécessaire à son

instruction avec le même professeur. Il en résulte que dans la même classe il se trouve des élèves de première, deuxième, troisième, sixième année.

J'avoue n'avoir pas encore compris ce système. Il peut être fort intéressant pour le professeur, mais il ne me semble pas profitable aux enfants.

Je laisse de côté l'instruction primaire proprement dite et je ne veux examiner que ce qui a trait à l'enseignement de la parole.

Cet enseignement est essentiellement mécanique, aussi, pour montrer à un débutant à articuler une syllabe, faut-il, pour lui bien faire *voir* les mouvements à accomplir, que le professeur les exagère lui-même considérablement.

Ayant dans sa classe des élèves inégalement instruits, il prend peu à peu l'habitude de leur parler en décomposant chaque syllabe afin de se faire comprendre de tous. Et alors, les enfants de cinquième ou sixième année, qui possèdent convenablement le mécanisme de la parole, *voyant* toujours leur professeur articuler de la même façon, continuent à l'imiter et à exagérer chaque articulation.

Ainsi s'explique naturellement ce défaut de prononciation que l'on reproche au langage des sourds-muets.

Ne pourrait-on pas faire mieux?

A mon avis, voici comment il est possible d'y arriver.

Les enfants entrant à l'Institution devraient être confiés à des professeurs spéciaux jusqu'à ce qu'ils aient appris à parler, c'est-à-dire pendant les deux premières années.

Ce premier cours formerait le cours de *démutisation.*

Puis, lorsque l'élève serait capable de prononcer nettement tous les mots, il passerait dans un cours supérieur, où alors le professeur devrait, par des exercices progressifs, adoucir la rudesse de la parole en lui montrant à atténuer la force et l'étendue des mouvements nécessaires à la phonation.

Peut-être pourrait-on même créer un troisième cours pour la dernière année d'études, mais, en tout cas, le point impor-

tant serait de séparer les débutants de ceux qui ont appris le mécanisme de la parole.

Cette division ne nuirait en rien à l'enseignement des matières de l'instruction primaire, elle le rendrait même plus facile et plus profitable.

Ce système permettrait de modifier la prononciation des sourds-muets, et les expériences que j'ai entreprises dans ce sens, et dont je parlerai plus loin, m'ont démontré que cette conception n'est pas illusoire.

On reproche en second lieu aux sourds-muets de parler *sur un ton monotone et désagréable sans aucune inflexion de voix.*

Ce fait provient de la suppression du sens de l'ouïe ; l'enfant émet des sons dont il ne peut apprécier ni *la hauteur,* ni *le timbre,* ni *l'intensité.*

Est-il possible de corriger ces défauts ?

Il est nécessaire ici de distinguer les sourds-muets complètement sourds de ceux qui ont conservé des restes plus ou moins considérables d'audition.

Lorsque l'audition est entièrement abolie ou diminuée à un point tel que l'infirme ne peut plus percevoir que quelques sons très intenses, il est aisé de comprendre qu'il n'y ait rien à faire.

Mais il n'en est pas ainsi heureusement chez tous les sourds-muets.

Un nombre assez considérable d'entre eux ont conservé une audition, limitée il est vrai, mais qui peut être souvent utilisée.

En affirmant que 40 °/ₒ des sourds-muets sont dans ce cas, je ne crois pas que l'on puisse me taxer d'exagération.

Or, j'ai constaté que dans toutes nos Institutions, même officielles, on ne prêtait qu'une très médiocre attention à cet état physique et que les professeurs ne cherchaient en aucune façon à en tirer tout le parti possible.

Je sais très bien que beaucoup de maîtres, pour bien faire

saisir à l'élève une articulation, la lui font entendre à l'oreille; je sais aussi que l'on a inventé divers cornets acoustiques dans le même but, dont on se sert quand la surdité est trop prononcée; mais ce n'est pas assez lorsque, ce qui n'est pas rare, l'enfant peut percevoir les mots à dix, quinze, vingt et cinquante centimètres.

En examinant attentivement le degré d'audition de chaque élève de l'Institution d'Alençon, j'ai pu me convaincre que beaucoup avaient des restes notables qui ne leur étaient d'aucun profit. Leur parole était aussi monotone que celle de leurs condisciples totalement sourds.

Théoriquement, je fus conduit à admettre que si un sourd-muet, capable de saisir des phrases à quinze, vingt, cinquante centimètres, parlait comme s'il était tout à fait sourd, ce fait devait être la résultante de deux causes.

Habitué d'abord à ne se servir que du sens de la vue, sa capacité auditive reste pour ainsi dire à l'état latent.

En outre, comme jamais on n'a appelé son attention sur les différents sons et que jamais on ne lui a montré à distinguer deux sons d'*inégale hauteur* et ensuite à les reproduire, cet enfant ne peut rationnellement posséder aucune notion sur *le jeu de ses cordes vocales*. Partant de ce principe, j'en ai déduit que s'il était possible d'apprendre à ce sourd-muet à distinguer plusieurs sons et à les reproduire, on devait arriver à donner à sa parole certaines inflexions qui la rapprocheraient de la parole normale.

C'est alors que l'idée m'est venue d'essayer d'apprendre les premiers rudiments du *chant* à cette catégorie de sourds-muets, non pas dans le but de leur faire émettre des notes justes, mais *uniquement pour leur montrer à donner avec leur larynx des sons de hauteur variable.*

En résumé, le mode d'enseignement actuel de la méthode orale devrait subir deux modifications.

La première concerne l'articulation et s'applique à tous les sourds-muets; la seconde a pour but de leur donner une

voix moins rude et moins monotone, mais celle-ci ne s'adresse qu'aux sourds-muets ayant conservé des restes notables d'audition.

III

Il me reste à exposer mes expériences et les résultats que j'en ai obtenus.

Je les ai commencées le 9 octobre 1897, mais elles me paraissent assez concluantes pour être publiées dès maintenant.

L'Institution d'Alençon (Orne) contient quarante-cinq élèves sourds-muets des deux sexes.

Au point de vue de l'audition, ils se décomposent ainsi :

Totalement sourds	23
Ayant des restes d'audition à des degrés divers.	22

Soit à peu près 49 % d'enfants non complètement sourds.

D'une manière générale ceux-ci se divisent comme il suit :

Entendant	la conversation	4
	les phrases	9
	les mots	5
	les sons	4

Si l'on élimine les élèves qui n'entendent que les sons, il en reste dix-huit ayant encore des restes d'audition très appréciables, ce qui donne une proportion de 40 %.

Sur ces dix-huit enfants, j'en ai choisi *huit (six filles et deux garçons) dont l'acuité auditive pour la parole ordinaire variait entre 25 et 60 centimètres.*

C'est afin de ne pas causer un surcroît de travail trop considérable aux maîtresses que j'ai dû limiter à ce chiffre le nombre des sujets.

Après m'être assuré que chez ces *huit* sourds-muets il n'existait *aucune diminution de l'intelligence* ni *aucune lésion du rhino-pharynx,* voici comment j'ai procédé.

Chaque enfant est pris à part. Au moyen d'un harmonium on fait vibrer une note, le *do*^{3}, par exemple. L'enfant approche son oreille de façon à ce qu'il l'entende nettement. Il répète alors la note entendue. Lorsqu'il chante faux, la maîtresse se sert de la voix et lui donne la note à l'oreille, en la lui faisant répéter un grand nombre de fois. Ces exercices sont ensuite répétés successivement et progressivement pour chaque note de la gamme.

La durée des leçons était de dix minutes à un quart d'heure. Chaque élève en recevait *trois par semaine.*

De plus, les maîtresses *se sont efforcées pendant les classes d'atténuer le mode d'articulation* des enfants en les faisant lire ou converser; puis, à mesure qu'ils arrivaient à émettre des sons de hauteur différente, elles se sont appliquées également à leur montrer à donner *le ton* en lisant et à modifier leur voix en parlant.

Le tableau suivant résume les résultats obtenus en sept mois.

NUMÉROS	AGE	Distance moyenne à laquelle est entendue la voix ordinaire	CHANT		RÉSULTATS pour L'INFLEXION DE LA VOIX	
			NOTES données justes	NOTES données fausses	Dans la lecture	Dans la conversation
Filles		Centimètres				
1	16 ans	25 à 30	do$_3$, ré, sol, la, si, do	mi	médiocres	moins médiocres
2	16 ans	50	do$_3$,ré,mi,fa,sol,la,si, do	»	faibles	sensibles
3	14 ans	50	do$_3$,ré,mi,fa,sol,la,si, do	»	peu sensibles	sensibles
4	12 ans	25 à 30	do$_3$, ré, mi	fa, sol, la, si, do	faibles	médiocres
5	9 ans	20 à 25	do$_3$, mi	ré, fa, sol, la, si, do	faibles	sensibles
6	8 ans	60	do$_3$, ré, mi, fa	sol, la, si, do	peu sensibles	sensibles
Garçons						
7	14 ans	50	do$_3$, re	mi, fa, sol, la, si, do	très sensibles	tr. satisfaisants
8	12 ans	40 à 50	do$_3$, ré, mi	fa, sol, la, si, do	faibles	médiocres

Ces premiers résultats, bien que très imparfaits, m'ont réellement surpris, et il en a été de même pour les maîtresses dont plusieurs étaient assez sceptiques au début.

Je tiens à leur adresser ici tous mes sincères remerciements pour le zèle intelligent avec lequel elles ont bien voulu diriger ces expériences, et suivre mes conseils. C'est grâce à leur persévérance, et à leur activité si dévouée, que cet enseignement nouveau et fatigant a pu être mené à bien. Maintenant qu'elles se sont rendu compte de ce qu'on peut en obtenir, elles le continueront avec plus d'ardeur encore au plus grand profit de leurs chers sourds-muets.

Si l'on veut bien remarquer que tous ces enfants sont arrivés à donner des notes musicales justes, et plusieurs à chanter passablement toute la gamme, et cela, en moins de quatre-vingts leçons très courtes, on doit avouer que c'est un résultat qui mérite d'être signalé.

De plus, en pratique, la manière de parler de tous ces enfants a été SENSIBLEMENT améliorée.

Cette amélioration a été *surtout notable pour la conversation*, ce qui n'a rien d'étonnant, car on sait que même l'enfant normal parle mieux qu'il ne lit.

Mais il est un point que je tiens à mettre en relief. De ces huit élèves, *celui qui a fait le* **plus de progrès** est un *de ceux qui chantent le* **plus mal**.

Ce garçon *(n° 7)* n'a encore pu donner, en effet, que deux notes justes. Il ne faut donc pas croire que ces exercices soient inutiles alors même qu'on n'en retire musicalement parlant qu'un faible résultat.

Je tiens à répéter que le but cherché n'est pas d'apprendre la musique vocale au sourd-muet, mais seulement à émettre des *sons de hauteur différente*, justes ou faux peu importe, afin de lui montrer *à se servir de ses cordes vocales*.

Nombre de personnes normales ayant l'ouïe très fine n'ont jamais pu arriver à chanter juste, et cependant elles parlent convenablement.

Au point de vue de la marche des progrès des élèves, je dois signaler qu'au début tous ne donnaient qu'un son indéfinissable et ne semblaient pas pouvoir en émettre un autre de hauteur différente.

Cette étude était trop nouvelle pour qu'il en fût autrement. Pour la première fois leur attention était portée sur le sens de l'ouïe, sens qu'ils avaient coutume de négliger sans même supposer qu'ils étaient capables de s'en servir.

Ce ne fut qu'au bout de plusieurs leçons que quelques-uns arrivèrent à donner deux ou trois notes à peu près justes.

Ils en éprouvèrent une grande joie, et, à ce sujet, il faut noter que tous mettaient dans ces exercices la plus grande bonne volonté.

Le sourd-muet sait qu'il est un infirme, aussi tout ce qui peut le rapprocher de l'état normal l'intéresse au plus haut point, et le moindre changement qu'il constate dans ce sens le réjouit. Pour y arriver, il consent avec plaisir à faire ce qu'on lui demande et son zèle a plutôt besoin d'être modéré qu'excité.

Les résultats que je viens d'exposer ne sont pas intéressants au point de vue *pratique seulement,* ils le sont aussi au point de vue *de la fonction de l'audition.*

J'ai observé un phénomène qui s'est montré sans exception chez tous ces enfants.

Je veux parler de la *mémoire auditive.*

L'éducation de l'oreille a été relativement assez rapide. En quelques leçons ces élèves sont parvenus à distinguer et à reproduire plus ou moins bien plusieurs notes.

Mais ces sons différents ne restent pas longtemps gravés dans leur mémoire, ils les oublient très vite.

Bien plus, ce qui a été obtenu un jour l'est souvent moins bien à la leçon suivante.

Les maîtresses ont remarqué qu'une petite ritournelle très simple est mieux saisie et mieux conservée et elles ont su en tirer profit. Une des fillettes est même arrivée ainsi à *chanter pas trop mal* et à *retenir* « *Au clair de la lune* ».

La mémoire auditive de ces enfants n'ayant jamais été cultivée, on ne saurait être surpris qu'elle se soit montrée rebelle et, d'un autre côté, on sait que l'enfant normal retient plus facilement un air simple que la succession des notes de la gamme. Les sourds-muets me paraissent donc sur ce point rentrer dans la règle générale.

Enfin, en parcourant le tableau précédent, on voit que deux élèves sont arrivés à donner toutes les notes de la gamme justes, d'autres un certain nombre, et deux n'ont pu donner seulement que deux notes justes.

Les notes données fausses ne sont pas toujours celles qui suivent les notes émises justes. Ainsi le n° 1 donne toute la gamme, excepté le *mi*, et le n° 5 donne le *do* et le *mi*, tandis que le *ré* est faux.

Mes expériences sont trop récentes pour que l'on puisse en tirer des conclusions certaines. Je me borne donc seulement à signaler le fait sans chercher à l'interpréter, me réservant de revenir ultérieurement sur ce sujet qui appartient à la pathologie des diverses parties de l'oreille.

IV

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° L'enseignement de la méthode orale, tel qu'il est pratiqué actuellement, apprend au sourd-muet à parler, mais lui donne une parole qui diffère de la parole normale, d'abord *par son articulation exagérée* et ensuite *par son ton monotone et désagréable.*

2° Les causes qui peuvent rendre défectueuse la parole du sourd-muet *sont de deux ordres. Les unes* dépendent *du sujet lui-même* et comprennent *l'idiotie* et *les lésions du rhino-pharynx. Les autres* dépendent *des procédés adoptés pour cet enseignement.*

3° Pour obvier aux premières causes, si l'enfant est *idiot,* on devra *combiner* la méthode orale avec la méthode *Séguin-Bourneville appliquée à l'idiotie.* S'il existe des lésions du

rhino-pharynx, celles-ci *devront être traitées* par les moyens médicaux et chirurgicaux appropriés.

4° En ce qui regarde les procédés mis en pratique dans cet enseignement, il est nécessaire d'y apporter deux modifications. La première a pour but de *corriger le mode d'articulation* des sourds-muets. Pour cela, il faudrait *séparer* les *nouveaux venus* des élèves *déjà instruits en créant deux cours distincts :* l'un spécialement destiné à la *démutisation*, l'autre au *perfectionnement progressif* de la parole.

La seconde ne peut s'appliquer qu'aux sourds-muets *ayant conservé des restes notables de l'audition.*

Elle a pour objet de *chercher à modifier le ton du langage* en utilisant ces restes plus méthodiquement qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour.

5° C'est à ce dernier point de vue que j'ai entrepris de *montrer les rudiments de la musique vocale* à cette catégorie de sourds-muets. Le but de ces expériences *était uniquement de faire émettre par l'enfant des sons de hauteur différente afin de lui apprendre à* SE SERVIR DE SES CORDES VOCALES.

Les résultats obtenus en quelques mois ont été des plus encourageants. Ils montrent que ces sourds-muets *peuvent apprendre assez rapidement à émettre plusieurs sons et même des notes musicales justes.*

Au point de vue pratique, chez tous ces enfants *le ton de la parole a été sensiblement amélioré.*

En terminant, je tiens à faire remarquer que ces conclusions sont entièrement conformes aux notions physiologiques admises sur le mécanisme de la voix et de la parole.

Elles viennent à l'appui des idées émises par le D[r] Marage dans un récent travail *(Contribution à l'étude des voyelles par la photographie des flammes manométriques;* communication à l'Académie de médecine, 23 novembre 1897), travail que je ne me permettrai pas de discuter, bien entendu.

Le sourd-muet apprend en effet à prononcer les voyelles par la seule vue des mouvements dont l'exécution est nécessaire pour modifier *son résonateur bucco-naso-pharyngien.*

Il en résulte qu'il prononce chaque voyelle uniquement sur *sa vocable,* d'où le timbre spécial de sa voix.

L'intégrité de ce *résonateur* lui est donc plus indispensable encore qu'à l'enfant normal.

Les lésions telles que l'*hypertrophie des amygdales,* les *végétations adénoïdes,* la *rhinite hypertrophique,* etc., exerceront sur la voix du sourd-muet une action d'autant plus nuisible que l'*oro-pharynx,* le *rhino-pharynx,* les *cavités nasale et buccale* sont les seuls organes dont il se sert pour prononcer les voyelles.

Ce mode de prononciation est la cause du timbre particulier de la voix du sourd-muet. Dans le cas où la surdité est totale, ou presque totale, on comprend qu'il ne soit guère possible d'y apporter des modifications sérieuses.

Mais lorsque l'enfant possède encore des restes notables d'audition, lorsqu'il peut entendre des mots et des phrases, pourquoi n'a-t-on pas cherché jusqu'ici à tirer profit de cet avantage physique?

Dans la voix normale, la *vocable* et la *note laryngienne* sont fonction l'une de l'autre, et la combinaison harmonieuse de ces deux éléments la rend agréable à entendre.

Le sourd-muet ne possède qu'un seul de ces deux éléments, n'est-il pas logique de tenter de lui faire acquérir le second quand cela est possible?

C'est ce que j'ai fait en enseignant les premiers rudiments de musique vocale à ces huit sourds-muets ayant encore des restes d'audition.

Ces exercices méthodiques de chant avaient pour but de leur apprendre à émettre des *notes laryngiennes différentes.* Or, on sait que dans la parole ordinaire la *hauteur* de la voix reste dans les limites d'une *demi-octave* ou d'*une quinte* au-

plus. Il n'est donc pas nécessaire de leur montrer à chanter un grand nombre de notes, il suffit qu'ils puissent en donner quelques-unes pour ajouter à ce qu'ils ont déjà, c'est-à-dire la *vocable,* ce qui leur manque, c'est-à-dire la *possibilité de faire rendre à leur larynx les sons de hauteur variable nécessaires à la parole.*

En théorie, cette méthode nouvelle complémentaire devait modifier le *timbre* de la voix de ces sourds-muets et rendre leur parole plus agréable. La pratique est venue confirmer la théorie.

En résumé, on n'a pas encore bien compris dans l'enseignement de la méthode orale l'*importance capitale* de suivre scrupuleusement les *principes physiologiques* sans lesquels on ne saurait obtenir de résultats complets.

Bien que les sourds-muets ne puissent arriver à parler comme les entendants, on doit cependant reconnaître qu'il est possible de leur donner *à tous* une parole facilement compréhensible, et *à ceux qui ont des restes d'audition* une parole agréable et sensiblement analogue à la parole normale.

Si les professeurs de nos Institutions connaissaient mieux la physiologie de la voix, les enfants sourds-muets pourraient retirer de la méthode orale mieux enseignée le maximum d'effet pratique auquel ils ont droit.

Il faut que la philanthropie soit aidée et guidée par la science pour que la société puisse remplir efficacement ses devoirs.

Cette sentence pourra peut-être paraître un peu trop prétentieuse, mais on ne m'en fera pas un reproche si l'on réfléchit à la somme énorme d'efforts généreux dépensés souvent en pure perte, parce qu'il leur manque la véritable base seule capable de les rendre profitables.

LES LÉSIONS AURICULAIRES

SONT UNE

CAUSE DÉTERMINANTE FRÉQUENTE DE L'AGORAPHOBIE

Par les Drs M. LANNOIS et C. TOURNIER, de Lyon.

Depuis Westphal (1872), Perroud (1873), Legrand du Saulle (1878), le syndrome agoraphobie, ou peur des espaces, s'est enrichi surtout de faits anecdotiques, car la description clinique qu'ils en ont donnée n'a pas subi de modifications importantes.

La littérature abonde en observations très curieuses d'agoraphobie et une quantité infinie d'autres phobies ont été décrites.

L'agoraphobie, pour tout le monde, est une « angoisse, une impression anxieuse vive, ou même une véritable terreur, se produisant subitement en présence d'un espace donné ». (Legrand du Saulle.)

On s'entend moins sur la nature du phénomène psychologique qui est classé, par Magnan et Legrain, dans le chapitre obsession et impulsion, à côté de la folie du doute, de l'écholalie, des aberrations sexuelles, etc.; par Régis, dans les obsessions-craintes, par opposition aux obsessions-propensions, aux obsessions-indécisions, etc.; par d'autres, dans la classe des angoisses, etc.

Nous inclinons à accepter, avec d'autres auteurs, avec M. Bouveret notamment, le mécanisme physiologique de la peur. La manifestation agoraphobique s'accompagne subjectivement du même cortège de symptômes que la peur intense. M. Bouveret a fort bien décrit, dans son livre de la *Neurasthénie*, l'accès d'anxiété phobique en général. Indépendamment de l'anxiété morale qui accompagne la lutte pour accomplir l'acte qui inspire la phobie, le malade pâlit, a le

pouls et la respiration accélérés, une sueur froide à la face et aux extrémités, du dérobement des jambes, la voix entrecoupée par des inspirations profondes, des crampes d'estomac, des nausées. En outre, ajoute Bouveret : « les pupilles sont souvent dilatées, parfois inégales. Il existe une sensation d'oppression au creux épigastrique. » L'accès peut déterminer des vomissements ou de la diarrhée.

L'agoraphobie est une peur à répétition, revenant toujours dans les mêmes conditions.

Les conditions étiologiques de cette peur nous ont semblé avoir été moins étudiées par les auteurs que le syndrome lui-même. Nous les avons recherchées avec soin dans un assez grand nombre de cas observés par nous.

Nous avons constaté que les lésions auriculaires diverses, par les sensations subjectives (bruits, vertiges) qu'elles engendrent, peuvent déterminer, tout à l'origine, de nombreuses agoraphobies, ou être fréquemment une cause de durée pour celles-ci.

Le problème étiologique n'est évidemment pas tout entier dans des lésions auriculaires. Il se pose ainsi, à notre avis : Il existe deux ordres de causes pour l'agoraphobie : 1° L'agoraphobie survient seulement chez des individus ayant réalisé une modalité de nervosisme ; 2° parmi les phobies réalisables sur le terrain névropathique créé, l'agoraphobie apparaîtra sous l'influence de certaines causes occasionnelles, déterminantes seulement de la variété phobique.

Notre but, dans ce mémoire, est spécialement d'étudier une de ces causes occasionnelles. Pour ce motif, nous n'insisterons pas sur l'étiologie générale et ne nous astreindrons pas à indiquer toutes les causes signalées ou toutes les opinions émises.

Nous ferons quelques remarques toutefois :

1° *Terrain apte à l'éclosion de l'agoraphobie.*

Legrand du Saulle, presque seul parmi les auteurs, a considéré l'agoraphobie, la peur des espaces, suivant son

expression, comme une névrose spéciale. D'ailleurs il a dû reconnaître que fréquemment elle coïncidait avec d'autres symptômes morbides. Il a accepté une peur des espaces primitive, une agoraphobie essentielle caractérisée surtout par le début subit en pleine santé, et une agoraphobie secondaire. Gélineau accepte également comme névrose essentielle, non l'agoraphobie isolée, mais les phobies en général.

La littérature très riche de l'agoraphobie nous montre ce symptôme rattaché suivant les auteurs :

a) A la neurasthénie (Cordes, 1872; Beard, Bouveret, Mathieu, Gilles de la Tourette), mais plus spécialement à la neurasthénie héréditaire, pour certains à la neurasthénie liée à des signes de dégénérescence héréditaire;

b) A la dégénérescence mentale (Magnan et Legrain, etc.);

c) Aux folies avec conscience;

d) A l'épilepsie;

e) Au délire émotif de Morel.

L'étude attentive des observations que nous avons suivies, de celles que nous rapportons ici, et d'autres qui ne rentrent pas dans le cadre de ce travail, nous a conduits à penser que l'agoraphobie, qui peut s'observer facilement chez les dégénérés, n'est cependant pas un stigmate de dégénérescence.

L'agoraphobie se développe chez des malades présentant cet état d'anxiété de l'esprit, que M. Bouveret étudie sous le nom d'état d'anxiété neurasthénique.

Nous pensons qu'il faudrait même aller plus loin et distinguer de la neurasthénie, comme névrose spéciale, ces cas d'anxiété. Le terme *névrose d'angoisse* nous paraît convenir à cette névrose.

Chez les dégénérés, chez certains héréditaires, ces anxiétés se rattachent aussi à un état spécial, mais différent par plus d'un caractère et méritant souvent le nom de *psychose d'angoisse.*

L'un de nous se propose de reprendre l'étude de cet état nerveux spécial et de montrer que, de par ses caractères

cliniques et surtout par son étiologie, toujours la même, la non-satisfaction sexuelle, physique ou sentimentale, la névrose d'angoisse est une véritable entité nosologique,

2° *Causes déterminantes de la variété phobique et de l'éclosion d'une phobie.*

La plus grande incertitude est laissée dans l'esprit, après la lecture des auteurs sur les conditions qui font surgir l'agoraphobie.

On a accusé les émotions vives de nature triste, une nouvelle terrifiante inattendue, la mort subite d'une personne chère, la chance heureuse d'avoir échappé à un très grand danger, une commotion violente, une grande contention d'esprit, des travaux intellectuels prolongés, les excès vénériens, les excès de café (Legrand du Saulle), les maladies de foie (Cherchewsky), etc.

Dans les cas qu'il nous a été donné d'observer, l'étude attentive des conditions étiologiques nous a montré un mécanisme plus uniforme.

Ce mécanisme est le suivant : un malade susceptible — de par son nervosisme — de réaliser des idées obsédantes, des angoisses ou des phobies, éprouvant, un jour, une sensation de défaillance ou un vertige, est pris, à ce moment même, de la terreur de mourir, ou de la frayeur de tomber en public sur une place ou dans la rue. La terreur peut naître aussi en voyant tomber une autre personne (apoplexie, crise nerveuse).

L'agoraphobie est réalisée parfois dès la première terreur, souvent elle est confirmée par la répétition de menaces de vertiges avec chute, par des bruits auriculaires, par une tendance aux lipothymies.

En fin d'analyse, le sentiment angoissant des agoraphobes est celui de la mort en public, par attaque d'apoplexie ou, plus souvent, d'une chute ridicule.

Telle de nos malades, sujette à des bruits auriculaires, alors que l'agoraphobie s'ébauchait seulement en elle, ne sortait jamais sans garnir ses poches de cartes de visite, avec

son adresse, de façon à ce qu'en cas de chute, d'attaque apoplectique dans son esprit, elle pût être reconduite chez elle.

Parmi les faits d'agoraphobie que nous avons observés (dans ce travail nous ne citons que ceux qui rentrent dans notre sujet strictement), si la terreur initiale, créatrice de la phobie, n'a pas toujours été un vertige auriculaire, à proprement parler, dans la grande majorité des cas des sensations auriculaires persistantes ont entretenu la phobie dans l'inconscient (Obs. IX et X).

Dans nos autres observations, la lésion auriculaire a été à la fois la cause originelle et la cause de la persistance de l'agoraphobie.

La relation étiologique est des plus nettes, des plus incontestables. L'agoraphobie éclôt à l'occasion d'un vertige, si le sujet réalise certaines conditions névropathiques. Nous ne confondons en rien le vertige, l'état vertigineux et l'agoraphobie. Nos malades cités plus loin sont des agoraphobes. Nous en avons observé d'autres, beaucoup plus nombreux, qui, malgré un fond de névropathie évidente, n'ont pas réalisé de l'agoraphobie à l'occasion de vertiges. L'une de nos malades, pendant six mois, hésitait à sortir en raison de vertiges intenses, mais, le voulant, pouvait parfaitement sortir sans éprouver d'angoisse, ressentant seulement la crainte, très justifiée, des vertiges. C'est là un cas fréquent.

Cette cause déterminante — non la seule, nous le répétons — si précise et si fréquente, chose curieuse, a été fort peu remarquée. Legrand du Saulle ne l'accepte pas, quoique certaines des observations qu'il rapporte relèvent vraisemblablement du mécanisme que nous acceptons. Dans l'observation III de son mémoire (cas de Westphal), le malade avait eu des vertiges avant d'être agoraphobe et l'examen de son oreille n'est pas mentionné.

Ni Sottas (*Méd. moderne*, 1895), ni Cherchewsky (*Revue de méd.*, 1885) ne mentionnent comme cause occasionnelle les lésions auriculaires.

Nous n'avons pas fait de recherches bibliographiques absolument complètes, mais il nous a paru que, excepté un travail espagnol que nous n'avons pu consulter (Robert, Agorafobia auricular; dilatacion de la trompa izquierda; curacion. (*Rev. de med. y cirurg. pract.*, Madrid, 1894), la relation de l'agoraphobie avec les vertiges n'est guère mentionnée que par Perroud et par M. Bonnier, et encore ont-ils en vue, l'un le vertige oculaire, l'autre plus spécialement le vertige brigthique.

M. Bonnier, dans son livre : *Les Vertiges* (collection Rueff), incidemment écrit : « Le symptôme agoraphobie est, à notre avis, fréquemment associé au vertige brigthique, au moins dans ses formes simples. Les malades débutent par la peur des espaces dépourvus d'appui et, peu à peu, la peur des espaces en général l'emporte et subsiste même quand le sujet ne peut craindre une chute. Un agoraphobe brigthique que nous avons guéri de son vertige et de son agoraphobie par le lait, a reparcouru en sens inverse toutes les étapes par lesquelles le vertige simple du début l'avait amené à une agoraphobie. »

Perroud, dès 1873 *(Lyon médical)*, avait vu nettement le mécanisme de l'agoraphobie. Il écrit la page suivante, à notre avis très remarquable et trop oubliée :

« Un malade est sujet à des vertiges ou à des défaillances dans les membres inférieurs; il hésite alors à s'aventurer loin des objets qui pourraient lui servir de point d'appui en cas d'accident; dans les rues, il se tient à la portée des maisons; c'est avec une certaine appréhension qu'il traverse la chaussée et son appréhension est plus grande encore quand c'est une place qu'il faut franchir. Peu à peu, l'état névropathique aidant, cette appréhension devient maladive, et c'est bientôt de la terreur et une véritable angoisse qne le sujet éprouve lorsqu'il se voit seul et isolé au milieu d'un espace étendu; c'est une sorte de terreur du vide qu'il ressent; il est comme cloué en place et ne peut plus ni avancer ni reculer, persuadé

qu'il ne pourrait le faire sans danger. Alors l'agoraphobie est faite. Que le malade soit rassuré par le voisinage d'un appui à sa portée, sa folle terreur disparaît; voilà comment il se fait que la seule compagnie d'une canne ou la présence d'un compagnon de promenade suffit pour rendre au patient la liberté de ses mouvements.

» L'agoraphobie est donc différente du vertige des places (Platzschwindel de Benedict); celui-ci est un véritable vertige que le malade éprouve quand il traverse de larges places, de grands espaces découverts, ou de larges rues; il est dû, problablement, à une parésie des muscles qui produisent la convergence des globes oculaires. Mais si la terreur des places est différente du vertige des places, nous pensons qu'elle peut être engendrée par lui et coexiste avec lui. »

M. Perroud n'a donc pas en vue, quand il parle de vertiges, des lésions auriculaires. Dans aucune de ses observations il n'est fait mention de l'oreille. Cependant, dans l'observation II, le malade avait « depuis huit ou neuf mois des étourdissements fréquents » à la suite desquels, il est vrai, le malade avait quelquefois de l'engourdissement du bras droit avec quelques heures d'aphasie.

Dans l'observation III, le malade a eu des étourdissements, dont l'un avec légère perte de connaissance de très courte durée.

Le premier malade de Perroud avait éprouvé du dérobement des jambes à la suite d'une colique; le quatrième malade craignait également le dérobement des jambes.

Il n'existe pas de lésion auriculaire spéciale qui détermine de l'agoraphobie. Des lésions très variées se rencontrent. Il faut incriminer surtout les lésions susceptibles de s'accompagner de vertiges ou de bruits, de bourdonnements.

Observation I (Dr L...). — Mme R..., vingt-six ans, se présente pour la première fois, le 14 janvier 1898. Aussi loin qu'elle remonte dans son enfance, elle a eu des écoulements d'oreille. Il y a un mois elle avait encore un écoulement à droite qui s'est arrêté après

que notre collègue, le Dr Garel, eût enlevé des végétations adénoïdes et cautérisé les fosses nasales.

Depuis cinq ans elle a des bourdonnements et des vertiges qui se sont montrés immédiatement après une grossesse, et qui furent mis sur le compte de l'anémie, en raison d'une perte de sang très abondante. Les bourdonnements sont assez variables. Le plus souvent bruit de vent ou de cascade à droite et sonnerie électrique à gauche : ils sont constants et la fatiguent beaucoup. Les vertiges sont parfois assez intenses, reviennent par accès, s'accompagnent de vomissements et l'obligent au repos au lit, parfois trois ou quatre jours de suite.

Elle a, en outre, de l'agoraphobie très manifeste : à l'idée de traverser une place ou même une rue un peu large, elle est prise d'angoisse avec sensation de vide dans la tête, sueurs froides, picotements dans les bras, défaillance des jambes. Tous ces symptômes sont plus accusés chez elle si elle monte à cheval, si elle fait une promenade en voiture; elle est obligée de fermer les yeux dès qu'elle a quitté les rues de la ville et qu'elle voit devant elle l'espace de la grande route et des champs.

D'autre part la malade est nerveuse, d'un caractère triste, a des crises de larmes, mais jamais de crises nerveuses avec perte de connaissance. Pas de stigmates hystériques.

Le tympan droit présente une cicatrice mince à reflets multiples qui est fortement attirée au dehors par le spéculum de Siegle. Il persiste une perforation circulaire, en bas et en arrière, à travers laquelle la muqueuse s'aperçoit facilement. A gauche, le tympan est également très cicatriciel et infiltré de sels calcaires.

Le diapason vertex est latéralisé assez faiblement à gauche, où l'expérience de Rime est négative, tandis qu'elle est positive à droite. La montre est perçue à 3 centimètres à droite, au pavillon à gauche.

Le traitement a consisté en applications locales dans l'oreille droite (acide borique), en bromure à l'intérieur et en cathétérisme, qui amenaient un soulagement immédiat mais peu durable.

Au mois de mars, l'oreille droite était complètement cicatrisée, l'audition légèrement augmentée (10 centimètres à droite, 2 à 3 à gauche) et l'agoraphobie presque disparue, ce que la malade attribuait à la diminution très appréciable des vertiges.

Obs. II (Dr L...). — M. Ch..., quarante ans, actuellement à Vienne (Isère), mais habitant le plus habituellement Mexico, vient se montrer en mars 1888; depuis sept ans il présente des symptômes que tous les médecins consultés, et notamment Charcot, ont qualifiés de ver-

tige de Ménière. Il a, en effet, des chutes brusques, sans perte de connaissance, dans lesquelles il a la sensation de faire en arrière des culbutes incessantes en roulant sur lui-même. Ces ictus sont de courte durée, ne sont pas suivis de vomissements immédiats, mais, pendant huit jours, il ne peut presque rien absorber parce qu'il a des nausées.

En dehors des grandes attaques (qui n'ont été qu'au nombre de trois), il est habituellement vertigineux, surtout s'il se penche, lève la tête, ou la tourne de gauche à droite, lorsqu'en se mettant à table il commence à mastiquer, etc.

Surdité complète de l'oreille droite dont il s'est aperçu peu de temps après sa première crise; l'oreille gauche est normale. Il n'entend pas la montre au contact osseux, latéralise à gauche le diapason vertex, mais le perçoit cependant un peu par l'air et sur l'apophyse mastoïde droite. Le tympan ne présente d'apparent qu'une légère sclérose avec bride dans le segment postérieur.

Rien au cœur ni aux reins. Le malade attribue ses malaises à une tentative d'empoisonnement dont il aurait été victime.

Le malade, qui est très intelligent et analyse ses sensations, distingue des accidents vertigineux d'autres troubles qui constituent en réalité l'agoraphobie. S'il se trouve en face d'une place ou d'une rue, il est pris d'une sensation angoissante dès qu'il a mis le pied en bas du trottoir. Il lui semble qu'il va tomher et culbuter en avant, il se rejette brusquement en arrière, puis, au bout d'un instant, se décide à passer. Le plus souveut il ne s'y résout que s'il est accompagné, même par un petit enfant de quatre ans dont il tient la main.

Ce malade n'a pas été suivi.

Obs. III (Dr L...). — M. Claude F..., âgé de quarante ans, a eu des otorrhées dès l'enfance et ses deux tympans sont cicatriciels avec de larges plaques calcaires. Depuis plus de quinze ans il se soigne pour une rhinite atrophique avec ozène.

Il est albuminurique depuis plusieurs années et sait, depuis plus d'un mois, que son urine renferme 10 grammes de sucre par litre.

Il dit qu'il a des vertiges depuis huit ans; il ne tombe jamais, mais est souvent vertigineux, titube dans la rue comme s'il était ivre; il a des nausées et parfois des vomissements.

Il ne s'est aperçu de bourdonnements et de surdité qu'il y a trois ans. L'oreille droite ne perçoit la montre qu'à 1 centimètre, et la gauche qu'à 12 centimètres. Il ne latéralise pas le diapason vertex et le Rinne est positif des deux côtés, quoique plus faible à droite.

Il a de l'agoraphobie très nette depuis six à huit mois seulement. Il ne peut traverser ni la place Bellecour ni celle des Terreaux; s'il doit traverser même une rue un peu large il a brusquement la sensation qu'il va tomber en arrière. En même temps il a une sensation de congestion cérébrale, puis se couvre de sueurs froides, a de l'angoisse thoracique.

Il dit qu'il peut traverser les ponts en suivant les parapets; pour traverser une rue il attend qu'une voiture vienne à passer en marchant lentement et il traverse obliquement en la suivant le plus possible. Il est incapable de rester au théâtre à cause de l'espace qui s'étend devant lui, et il lui arrive souvent de quitter la terrasse des cafés à cause de l'espace et du mouvement qui se fait dans la rue. Comme phénomène particulier il n'a jamais l'angoisse agoraphobique à la campagne où l'appelle souvent son métier de commis-voyageur.

Le malade, qui se soignait d'ailleurs depuis longtemps déjà par le régime lacté non exclusif, fut rapidement amélioré par trois ou quatre séances de cathétérisme qu'il s'était déjà fait pratiquer antérieurement. Au bout de douze jours il traversait les rues sans y penser, mais pas les places. L'audition s'était élevée à 7 centimètres à droite et à 22 à gauche, ce qui lui paraissait suffisant. Il attribuait nettement son amélioration à la disparition du vertige.

Revu un an après son traitement, au mois de mars de cette année, il se trouvait très bien au point de vue des vertiges et de l'agoraphobie; mais dès que les premiers réapparaissent, l'agoraphohie se montre à nouveau, quoique très atténuée.

Obs. IV (Dr L...). — M. Gustave Br..., trente-neuf ans, de Saint-Étienne, est un neurasthénique facilement émotif, qui, vers le milieu de l'année 1895, a commencé à avoir des bourdonnements dans les deux oreilles, bientôt localisés sur l'oreille gauche où ils affectent actuellement le bruit de l'eau qui tombe, sont exagérés par la mastication des corps durs, s'accentuent le soir et l'empêchent de s'endormir.

Il présente une double otite moyenne sclérosante, plus accusée à gauche. L'audition pour la montre est de 30 centimètres à droite et de 10 centimètres à gauche. Expérience de Weber positive à gauche. Rinne positif des deux côtés.

Il présente des vertiges assez nets lorsqu'il marche vite, tourne ou lève la tête, pour voir l'heure, par exemple. Il titube, se raccroche aux objets environnants, mais n'est jamais tombé. Lorsque les vertiges surviennent dans la rue, sa nervosité habituelle s'en accroît et il en est vivement frappé.

Comme phénomènes agoraphobiques, il ne traverse jamais une place, mais la contourne en suivant les trottoirs. Même pour traverser une rue il est pris d'une sensation angoissante; il lui semble que la tête se congestionne, que les jambes lui refusent tout service; il éprouve une sensation de chaleur avec sueurs qui lui fait ôter son pardessus, ou déboutonner sa redingote et son gilet. Lorsque après beaucoup d'hésitations il se décide à traverser une rue un peu large, ce n'est qu'après avoir fixé, de l'autre côté, un objet sur lequel il se dirige précipitamment, presque en courant.

Le malade n'a été vu que trois fois, et n'a pas été modifié, malgré un traitement, d'ailleurs assez irrégulier, dans la ville qu'il habite.

Obs. V (Dr L...). — Le nommé Gasp..., âgé de cinquante-trois ans, est mécanicien ajusteur et vit continuellement au milieu du bruit; il a fait des excès alcooliques, mais n'est pas albuminurique. Il ne sait depuis combien de temps il est dur d'oreille, mais il fixe très bien la date de son premier vertige, il y a deux ans. Il est resté ensuite jusqu'au mois de mai 1897 sans en avoir; depuis (30 décembre 1897) il en a eu trois, très intenses, dont le dernier il y a quinze jours. Ce sont de grands vertiges, chute brusque avec bruits intenses dans les oreilles; tout tourne autour de lui sans sensation de chute subjective; durée de cinq minutes. Il n'y a pas de vomissements, mais chaque fois il est obligé d'aller à la selle.

Depuis son dernier grand vertige, il est gêné pour marcher et surtout pour descendre des escaliers. Il a des deux côtés, mais surtout à gauche, un bourdonnement qu'il compare au bruit d'une cascade. Les deux tympans paraissent enfoncés avec épaississement en arrière et conservation du triangle lumineux. L'audition est très abaissée; à gauche, il n'entend la montre qu'au contact du pavillon et à droite à 4 ou 5 centimètres.

Outre l'état vertigineux il a de l'agoraphobie qu'il sait bien distinguer des autres phénomènes qu'il éprouve. C'est ainsi qu'il a l'angoisse caractéristique lorsque, venant de chez lui, il arrive sur le quai et voit devant lui la largeur du pont qui lui paraît immense. Il ne peut traverser qu'appuyé au bras de sa femme; il en est de même pour une place.

Il fut mis au bromure et cathétérisé. Dès le deuxième cathétérisme il se déclarait soulagé, et au troisième il n'était venu qu'avec une petite fille de sept ans. Sur mon affirmation qu'il pouvait le faire, il traverse seul la place Bellecour. A ce moment l'audition avait augmenté jusqu'à 10 centimètres à droite et 2 à gauche. Les vertiges étaient très atténués.

Obs. VI (Dr L...). — Mlle A. B..., a été vue pour la première fois, en 1891, pour une petite perforation persistante consécutive à une otite moyenne aiguë. Elle avait, à ce moment, dix-neuf ans, était très nerveuse et avait même eu des crises d'hystérie six mois auparavant.

Elle se présenta à nouveau, il y a quelques mois, parce que l'otite venait de reparaître avec un écoulement abondant qui céda d'ailleurs rapidement, mais en laissant à la partie moyenne du segment antérieur une perforation à l'emporte-pièce grosse comme une pointe d'épingle.

A ce moment la malade, qui se plaignait d'avoir beaucoup de soucis, venait d'avoir, pendant un mois et demi, des migraines très tenaces, tantôt à droite, tantôt à gauche. Elle était surtout préoccupée de vertiges avec bourdonnements dans l'oreillle droite. Elle présentait, en outre, très nettement de l'agoraphobie avec impossibilité de traverser les espaces un peu grands. Elle espérait beaucoup de distractions d'un voyage à Paris, mais elle revint avant l'époque fixée, parce que le mouvement de Paris, les larges espacés à traverser, déterminaient une angoisse insurmontable.

Obs. VII. (R. II, p. 64-214. Dr C. T...). — Mme T..., Lyon, vingt-cinq ans environ. Père bien portant, mère nerveuse, impressionnable mais en bonne santé. Dans l'enfance chorée. En 1893 grossesse, enfant bien portante.

Consécutivement à la grossesse, manifestation de palpitations, d'asthénie et amaigrissement considérable. En 1896 (mai), on constate un rétrécissement mitral accentué (le médecin qui avait soigné précédement Mme T... n'avait jamais fait mention d'affection cardiaque qui, cependant, est de date ancienne; dureté des bruits, etc.). Pas de signes pulmonaires. En janvier 1897, la malade, qui a été vue à plusieurs reprises, va très bien comme état général et état cardiaque; atténuation du frémissement cataire. La malade reste émotive.

Il y a quatre jours, se trouvant dans la rue, elle a éprouvé un vertige suivi immédiatement d'angoisse de peur de se trouver mal. Depuis, elle n'a pas pu sortir seule; dans la rue, elle marche le long des trottoirs et peut faire quelques pas, mais avec anxiété et elle n'oserait traverser la rue.

A l'examen : état nerveux, léger tremblement des mains, diminution de l'acuité auditive des deux côtés, spécialement à droite. Petits bouchons de débris épidermiques et de desquamation du conduit auditif près du tympan. d'aspect blanc.

Traitement : lavage de l'oreille; cathétérisme explorateur de la trompe et insufflation d'air. KBr. 2 grammes le soir.

Dès le lendemain amélioration. Guérison de l'agoraphobie en huit jours.

En août 1897, à nouveau quelques vertiges. Spontanément, de crainte de l'agoraphobie, la malade est venue solliciter un cathétérisme. La guérison persiste en juin 1898. La malade n'éprouve pas non plus de manifestation nerveuse, mais reste un terrain à phobies. Ainsi, en octobre 1897, sa mère ayant la fièvre typhoïde, la malade n'a pu vaincre la terreur inspirée par cette affection et n'a pu aller voir sa mère pendant toute la durée de sa maladie.

Obs. VIII. (R. II. Dr C. T...). — Mme ....., habitant Lyon, trente ans environ, deux enfants.

Pas d'antécédents héréditaires.

La malade, en 1895, a éprouvé sur une place un vertige; elle a failli tomber. Elle a éprouvé une véritable terreur de cet incident.

Depuis cette époqne (premier examen en mars 1897), la malade n'a absolument pas pu sortir seule. Le syndrome agoraphobique existe au complet. La malade a peur également de la solitude.

Antérieurement elle était nerveuse, très émotive.

Quelques semaines avant le début de l'agoraphobie, mort d'un des enfants de la malade. D'autre part elle est jalouse. Rapports sexuels très rares avec son mari (tous les trois ou quatre mois). La névrose d'angoisse existe au complet avec émotivité, tristesses et pleurs sans motifs, angoisses, etc. Fréquemment bruits dans les oreilles. Quelques troubles gastriques.

L'examen a montré : pas de stigmates hystériques; un peu de tremblement; catarrhe gastrique léger et atonie; acuité auditive très diminuée à l'examen avec la montre qui est perçue à 20 centimètres au lieu de 1 m 50. Tympans un peu scléreux.

Traitement : KBr. 3 grammes par jour; insufflation d'air par les trompes d'Eustache.

La malade, depuis mars 1897, a été revue cinq ou six fois; en décembre 1897 et janvier 1898 elle a eu la grippe.

L'agoraphobie a été nettement modifiée. Lors du dernier examen (mai 1898), la malade pouvait sortir seule, non, cependant, sans encore un peu d'anxiété. L'état normal était amélioré, mais non guéri. La malade, moins émotive, dormait mieux la nuit, avait encore des tristesses, quelques angoisses si elle restait seule chez elle.

Obs. IX. (R. II, p. 347, 1898. Dr C. T...). — Mme S..., B... (Côte-d'Or), trente-six ans. Mariée, pas d'enfants.

Mère vivante, un peu nerveuse mais sans phobies. Plusieurs sœurs vivantes un peu nerveuses. Dans l'enfance, impressionabilité nerveuse modérée. A douze ans, fièvre typhoïde. A dix-sept ans, menstruation toujours régulière; depuis, anémie à cette époque et souvent inappétence. Dans l'enfance fréquentes diarrhées; ultérieurement constipation habituelle.

Le mariage a été suivi d'une accentuation du nervosisme, avec surtout des manifestations d'angoisse précordiale, des étouffements, des pleurs.

Il y a quatre ans, débuts aigus d'une angine avec frissons. La malade se trouvant seule chez elle a été prise de frayeur, de *terreur de la mort.* Ce souvenir est bien présent à son esprit. Elle a eu pour la première fois (et jamais ultérieurement), une crise avec demi-perte de connaissance, étouffement à la gorge, crispation des membres.

Pendant cette angine, la malade a éprouvé *quelques élancements dans les oreilles, et surtout a ressenti des bruits, des sifflements.*

Lorsqu'elle a essayé de se lever, au bout de huit à dix jours, elle a été prise d'une douleur vive dans un genou. Un badigeonnage avec la teinture d'iode vieillie a déterminé une véritable brûlure.

C'est seulement au bout de deux ou trois mois que la malade qui, pendant toute cette période, avait été très vivement préoccupée, a essayé de sortir.

Mais elle a alors été atteinte d'une *peur violente des espaces, ne pouvant même traverser la rue.* Elle avait également la phobie de la foule et des chemins de fer.

Ces phobies ont été très intenses pendant six mois, puis se sont progressivement atténuées. Actuellement, il persiste encore un peu de phobie de la foule.

Pendant toute cette période, persistance des bruits auriculaires, atténués eux aussi, cependant. Très nettement *les angoisses phobiques ou précordiales sont précédées d'un sifflement dans les oreilles.*

Depuis un an ou deux, les manifestations nerveuses, indépendamment de l'état constant d'impressionnabilité, avec pleurs, tristesse, sont surtout des accès brusques de tremblement général, d'étouffement avec angoisse précordiale survenant la nuit, s'accompagnant de la peur de la mort, paraissant provoqués surtout par du ballonnement stomacal et se terminant, après vingt à soixante minutes de durée, par une crise diarrhéique.

Les troubles gastriques consistent essentiellement en (résumé) : inappétence fréquente; état saburral; pesanteur et renvois acides deux ou trois heures après les repas; flatulence. Le chimisme est : absence d'HCl, acide lactique, excès du mucus; constipation avec glaires autour des matières. Il existe du clapotage vers l'ombilic; colon ascendant perçu en état de spasmes; néphroptose droite.

Ni sucre ni albumine; pas de signes cardiaques ni pulmonaires. Facies légèrement couperosé et acnéique. Pas de stigmates hystériques. Léger tremblement vibratoire des mains.

L'acuité auditive est diminuée : une montre, perçue normalement à 1 m 50, ne l'est plus qu'à 50 centimètres. Un peu de desquamation du conduit auditif externe près du tympan. Bruits dans les deux oreilles assez fréquents. Un bruit auriculaire précède ordinairement les anxiétés, les malaises nerveux.

Traitement. — Régime; noix vomique; insufflation d'air par les trompes; instillation de glycérine dans les oreilles.

Obs. X (R. II, p. 339, 1898. — Dr C. T...) — Mme P..., de Dagneux (Ain), quarante-deux ans. De tempérament nerveux, impressionnable. Aurait eu de la chlorose lors du début de la menstruation. A eu deux attaques de rhumatisme articulaire; la première à l'âge de vingt ans, et il y a deux ou trois ans.

A eu trois enfants, tous morts, l'un mort-né. Mariée en secondes noces. Son premier mari, dont elle a eu les enfants, était alcoolique et épileptique.

La malade s'était mariée à dix-sept ans. C'est sept ans après son mariage qu'elle assista à une crise épileptique de son mari. Sa frayeur fut très vive. Elle prit elle-même une crise nerveuse de longue durée. D'ailleurs, un an auparavant, elle avait eu une petite crise hystérique, après une discussion avec son mari qui était brutal.

La malade a vécu plusieurs années dans des frayeurs continuelles, des craintes d'être tuée. La mort d'une nièce, l'hiver dernier, a aggravé les troubles nerveux qui existent, surtout en idées de tristesse, en pleurs, en angoisses.

Depuis la vue de la crise épileptique de son mari, la malade a la terreur de prendre des crises, et c'est sous cette influence, semble-t-il, qu'il s'est développé un syndrome agoraphobique, très net, avec impossibilité de sortir seule au début, angoisse. L'agoraphobie persiste actuellement encore, mais atténuée. Elle a été nettement entretenue par des vertiges, des bruits auriculaires qui sont de date

ancienne. L'examen des oreilles montre, d'ailleurs, une diminution nette de l'acuité auditive et de la sclérose des tympans.

Depuis huit à dix ans, il existe aussi des troubles gastriques mal caractérisés au début, mais qui se sont affirmés depuis deux ou trois ans, qui sont : le matin, malaise gastrique et anorexie ; après les repas phénomènes nets de rumination ; les aliments remontent dans la bouche, gorgée par gorgée, et sont crachés par la malade. De suite les aliments ne sont pas acides, puis, au bout d'une heure, ils sont assez fortement aigres.

Constipation et hémorrhoïdes ; sang à la tête après les repas. Le facies est congestionné ; la malade est obèse. Il existe cependant un souffle anémique. Pas de signes aux autres organes.

Un repas d'essai a été rejeté partiellement par rumination. Cette portion recueillie, a donné une acidité de 1,460 ; celle extraite au bout de deux heures : acidité totale = 4,38 ; HCL libre = 1,46.

Traitement : une insufflation d'air par les trompes ; bromure trois grammes par jour ; bicarbonate de soude ; régime.

Cette notion étiologique, que nous défendons, de l'influence des troubles auriculaires sur le développement de l'agoraphobie est confirmée par les résultats du traitement, et ce n'est pas là un des moindres résultats de cette opinion. L'agoraphobie, symptôme si tenace, si désespérant, disent tous les auteurs, sera très accessible à une thérapeutique dirigée contre l'affection auriculaire et, si celle-ci est curable, l'agoraphobie guérira probablement.

Notre observation VII, par exemple, est un cas de guérison très rapide ; nos observations I, III, V, nous ont donné des résultats très satisfaisants équivalent presque à des guérisons.

Malheureusement, assez souvent, la lésion des oreilles est peu modifiable par le traitement.

Nous ajoutons qu'il faut toujours se préoccuper du traitement de la névrose, qui est le fond propice au développement des phobies.

Conclusions. — 1° L'agoraphobie n'est pas une maladie primitive, c'est un syndrome qui apparaît seulement sur un

terrain névropathique spécial; ce terrain peut être de la névrose d'angoisse ou un fond de dégénérescence (psychose d'angoisse).

2° La cause occasionnelle de l'agoraphobie — parmi les autres causes possibles — est, dans un très grand nombre de cas, une lésion auriculaire ayant déterminé des sensations de vertige et des bruits subjectifs.

3° Lorsque la cause déterminante a été une frayeur non liée à un vertige (vue d'une crise épileptique, frisson, coliques, crise hystérique, etc.), des lésions auriculaires sont très fréquemment la raison de la durée de l'agoraphobie.

DISCUSSION

M. Escat a étudié autrefois avec une vive curiosité les rapports qui avaient été signalés entre l'agoraphobie et les lésions de l'oreille interne. Pendant son internat dans les asiles de la Seine, il a examiné attentivement à ce point de vue de nombreux agoraphobes.

L'un d'eux, entre autres, qui était venu consulter son maître, M. Paul Garnier, à l'infirmerie spéciale de la Préfecture de police, l'avait particulièrement intéressé. Ce malade, âgé de cinquante ans environ, qui avait été précisément un des sujets d'observation de Legrand du Saulle, présentait, en outre de sa névrose émotive, une sclérose labyrinthique banale, caractérisée par la trilogie (surdité, bourdonnements, vertiges), et qui semblait absolument distincte des troubles psychiques. L'affection otique datait à peine de cinq à six ans, tandis que la névrose émotive s'était manifestée dès l'enfance par d'autres syndromes épisodiques de dégénérescence, délire du toucher, claustrophobie, agoraphobie, arithmomanie, etc.

De ces diverses observations il crut pouvoir conclure qu'il fallait distinguer :

1° Une pseudo-agoraphobie très fréquente dans le vertige de Ménière, caractérisée par la préoccupation très rationnelle d'un sujet vertigineux qui craint de perdre l'équilibre au moment où il est sur le point de traverser une rue ou une place.

2° L'agoraphobie, vraie névrose émotive de Legrand du Saulle, véritable désordre mental qui peut coexister avec un vertige d'origine auriculaire, affection évidemment banale, sans qu'il y ait entre les deux troubles le moindre rapport. On ne saurait, en effet, rattacher à une lésion périphérique capable de provoquer exclusivement

des troubles sensoriels un trouble aussi essentiellement psychique que l'agoraphobie.

Les observations fort intéressantes de M. Lannois montrent toutefois que la maladie de Ménière peut, chez un sujet en puissance de névrose émotive, réveiller l'agoraphobie.

M. Lannois. — Il faut, évidemment, distinguer avec soin l'état vertigineux continu, qui accompagne certaines affections de l'oreille, des phénomènes agoraphobiques vrais au point de vue clinique. Si les vertigineux n'ont pas très fréquemment de l'agoraphobie, c'est qu'il est nécessaire au développement de cette dernière qu'il existe chez eux un fond névropathique très accusé qui, le plus souvent, est la névrose d'angoisse.

CAS RARES DE POLYPES DU LARYNX

Par le Dr **L. BAR**, de Nice.

S'il est vrai, ainsi que le rapporte Lennox-Brown [1], d'après von Ziemssen, que « la littérature laryngologique abonde tellement en observations de tumeurs bénignes qu'elle en est presque fastidieuse », cette vérité, admise d'une façon générale, ne saurait l'être quant à la fréquence des diverses variétés de ces néoplasmes. De là l'intérêt que présentent les statistiques établies ou les cas rares que l'on peut rencontrer.

Pour Schwartz [2], qui statue d'après 12,360 cas d'affections quelconques du larynx, les tumeurs bénignes ne constituent guère que le 1/100 de sa statistique, ce qui indique déjà comme rares les néoplasmes bénins de cette région. La fréquence de leurs variétés est variable encore, quant aux sièges qu'elles occupent et à leurs constitutions anatomiques. C'est ainsi que sur 1,100 cas de tumeurs du larynx réunis

1. Lennox-Brown, *Maladies du larynx*, 1891.
2. Schwartz, *Tumeurs du larynx*. Paris, 1866.

par V. Bruns [1], 836 siégeaient sur les cordes vocales; les autres étaient à la région sus-glottique et plus rarement à la région sous-glottique. Fauvel [2], sur 300 cas de polypes observés par lui, indique 250 intra-glottiques, 10 sus-glottiques, 9 sous-glottiques, 31 à siège indéterminé. D'autre part, en se basant sur l'anatomie du larynx, sur la texture et la structure des parties molles qui le constituent, ces tumeurs sont d'origine connective (fibromes, myxomes, lipomes), d'origine épithéliale (tumeurs épithéliales simples et papillomes); enfin, elles peuvent se développer aux dépens des glandes ou des vaisseaux (kystes, adénomes, angiomes).

Voici quelques cas que nous avons observés :

Observation I. — *Fibrome intra-glottique.* — Mme J..., cuisinière, âgée de soixante-cinq ans, adressée par notre confrère, le Dr Nicolau-Barraqué, vint me consulter en janvier 1895; elle avait la voix rauque, cassée, qui par moment, après un grand tirage, redevenait claire. Elle était, en outre, en proie à de violents accès de dyspnée, lesquels arrivaient soudainement ou après la moindre fatigue. Toux sèche. Nous trouvâmes une tumeur solitaire, d'aspect oblong, grisâtre, solide, grosse de 3 millimètres sur 5 millimètres, lisse, développée, située à la commissure antérieure des cordes vocales entre lesquelles elle s'insérait par un pédicule et sur lesquelles elle déterminait une sorte de dépression.

Cette tumeur ne put être enlevée par refus de la malade qui, deux ans après, la portait encore malgré les inconvénients ci-dessus signalés.

Autant qu'on pouvait en juger, ce néoplasme était un fibrome.

Les fibromes sont des tumeurs du larynx plus rares que les papillomes, car von Bruns, dans sa statistique de 1,100 cas, ne trouve guère que 346 fibromes, c'est-à-dire 31,4 %, et Fauvel, sur 300 polypes, 14 fibromes, c'est à-dire 4,5 %.

Krishaber [3] et Massei [4] pensent que ces néoplasmes cons-

1. V. Bruns, *Die Laryngotomie.* Tubingen, 1878.

2. Fauvel, *Maladies du larynx.* Paris, 1876.

3. Krishaber, Polypes du larynx (*Dict. encyclopédique des sciences méd.*, 2e série, t. I, p. 729, 1876.

4. Massei, *Sui neoplasmi laryngei studii i casuistica.* Napoli, 1885.

tituent le quart des tumeurs laryngiennes. Moure est plus réservé sur ce point.

Le cas que nous présentons est également intéressant pour le siège d'implantation occupé par le fibrome. Ce lieu d'élection est, en effet, aux cordes vocales, mais un fibrome implanté à leur commissure ainsi qu'il l'était ici n'a guère été vu que 26 fois sur 346 cas, c'est-à-dire 8 %. Il n'est même pas impossible d'en trouver attenant à d'autres points de la région intra-glottique : bandes ventriculaires, ventricules de Morgagni, épiglotte, région aryténoïdienne et replis aryépiglottiques. Moure [1] paraît en avoir observé un exemple; cependant ces faits sont si peu habituels qu'avant d'affirmer le diagnostic, il faut écarter à bon escient celui des végétations tuberculeuses ou syphilitiques, toujours fréquentes en cet endroit (Schwartz). Nous pourrions citer l'exemple suivant :

Une femme, jeune encore, dont la tuberculose laryngienne se manifestait ainsi silencieuse par trois noyaux polypeux ou nodules fibroïdes, gros comme des lentilles, implantés deux à droite, un à gauche, sur les cordes vocales supérieures, en imposait à prime abord pour des polypes fibreux du larynx. Mis en suspicion du diagnostic par la pluralité des tumeurs, n'ayant point oublié que le fibrome du larynx est unique dans l'immense majorité des cas, le diagnostic de tuberculose fut confirmé par la présence de bacilles dans les crachats.

Enfin, dans notre cas, remarquons encore que ce polype était pédiculé et que son insertion se faisait à l'aryténoïde par un pédicule assez long. Or, les fibromes, dont la base d'implantation est ordinairement faite aux dépens de la membrane fibreuse élastique du larynx, sont le plus souvent sessiles.

Obs. II. — *Fibrome.* — Mme G..., couturière, trente-cinq ans, a complètement perdu la voix depuis six mois et, depuis quelques

1. Moure, *Leçons sur les maladies du larynx*, 1890.

semaines, souffre d'un enrouement très marqué par lequel se manifeste une véritable fatigue pulmonaire et laryngienne. La lésion, telle que nous l'indique le laryngoscope à la première visite (novembre 1896), est une petite tumeur sessile, blanc jaunâtre, grosse comme une lentille, implantée sur le tiers antérieur de la corde vocale droite. Le larynx étant très excitable, nous songeâmes, avant de procéder à extraire la tumeur, à habituer la malade par des attouchements répétés. Mais la malade ayant appris qu'elle n'avait, actuellement du moins, rien à redouter de ce qui occasionnait ainsi la raucité de sa voix, remit à plus tard toute intervention projetée.

Cette tumeur, qui ressemblait beaucoup au nodule des chanteurs (*Sangor-Knolen*, de Stœrk), nous a paru toutefois être de nature fibreuse, quoique étant un fibrome moins rare que le précédent.

Obs. III. — *Papillome de la région inter-aryténoïdienne. Excision. Grattage.* — M. F..., croupier, obligé à un exercice professionnel de la voix, est atteint de raucité de la voix. Poumon bien, un frère probablement tuberculeux, mais l'état général du malade ne laisse actuellement rien prévoir de semblable.

L'examen laryngoscopique montre une tumeur située à la face interne de la région aryténoïdienne; un peu à gauche, sorte de tuméfaction rouge vineux, surmontée de granulations petites, papillomateuses, d'aspect gris blanchâtre et de consistance cornée. Par son faible volume et par sa situation, cette tumeur ne déterminait aucune gêne de la fonction respiratoire du larynx, mais une modification de la voix, raucité marquée, dont le malade veut être guéri à cause de sa profession.

A cause de l'irritabilité particulière du larynx de ce malade, plus encore que par la situation de la tumeur, nous eûmes la plus grande peine à opérer. Elle fut cependant extraite au moyen de la pince de Schrötter, et l'éponge de Voltolini, faite avec du coton hydrophile fortement serré sur un stylet laryngien, nous rendit dans ce cas un excellent service.

L'examen microscopique des fragments de cette tumeur indiquait qu'il s'agissait d'un papillome du type malpighien, ne présentant aucun globule corné ou de formation semblable. Certains points de sa surface paraissaient avoir subi la dégénérescence myxomateuse.

Nous avons eu l'occasion de voir souvent le malade; or, l'altération ou raucité de la voix a persisté et, trois mois après, nous voyons paraître une tuméfaction de la bande ventriculaire gauche en avant, c'est-à-dire à un point diamétralement opposé, dont le diagnostic ne peut être affirmé, mais laisse penser à l'infiltration tuberculeuse ou bien au début d'une tumeur maligne.

De toutes les tumeurs bénignes du larynx, les papillomes sont certainement les plus fréquentes, car bien que Newman et Lennox-Brown aient pensé qu'elles ne constituent que le 2 à 2 1/2 % des cas, Krishaber[1], V. Bruns[2], Fauvel[3], etc., pensent qu'elles constituent au moins la moitié des tumeurs bénignes du larynx. Toutefois, cette observation mérite d'être notée, à cause du siège que la tumeur occupe. Les papillomes ont, en effet, un siège de prédilection qui se tire de la connaissance même de la structure du larynx; or il faut s'attendre à ne les rencontrer que sur une muqueuse papillaire. A ce sujet, Coyne[4] a montré que les cordes vocales inférieures étaient tapissées, surtout au niveau de leur bord, d'une muqueuse papillaire à revêtement épithélial pavimenteux, que ces papilles diminuent de nombre et de grandeur de la partie moyenne vers les régions antérieures et postérieures, sur les faces supérieure et inférieure, et qu'elles disparaissent au niveau de la région où commencent les glandes muqueuses. C'est là seulement qu'on doit rencontrer les papillomes et, en effet, on ne les rencontre presque jamais ailleurs que sur les cordes vocales inférieures, sur les parties antérieures et moyennes de ces cordes. Toutefois, en arrière, vers le bord antérieur du cartilage aryténoïde, l'épithélium reprend une forme stratifiée, intermédiaire au véritable revêtement épithélial de la peau et à l'épithélium cylindrique; c'est là que nous avons

1. Krishaber, *loc. cit.*
2. Von Bruns, *Die Laryngotomie.*
3. Fauvel, *loc. cit.*
4. Coyne, *Recherches sur l'anatomie normale de la muqueuse du larynx.* Thèse, Paris, 1874.

observé notre papillome et il était unique. Fauvel, sur 207 cas, ne signale qu'un fait semblable. Betz[1] en relate aussi une observation analogue à la nôtre. Il est bon d'ajouter que toutes les fois qu'il s'agit de papillomes multiples des cordes vocales, toutes les régions du larynx peuvent être simultanément couvertes de ces tumeurs et qu'il n'est point en pareil cas étrange d'en rencontrer sur la région aryténoïdienne.

Un mot encore à ce sujet. Stœrk, Fauvel, M. Mackenzie, P. Bruns admettent la transformation du papillome en épithélioma, tandis que Sokolowski[2] pense qu'une opinion semblable est impossible et ne peut être admise qu'à la suite d'examens hâtifs et incomplets. Tout en nous tenant sur la réserve, nous devons remarquer que le cas présent nous laisse quelque inquiétude pour l'avenir et nous permet de croire avec Cornil[3] à la possibilité de transformation du papillome en épithélioma.

Voici un cas dont le diagnostic a pu rester douteux tant à cause de l'apparence du néoplasme que faute d'un examen microscopique :

Obs. IV. — *Kystes des cordes vocales.* — Mme V..., fleuriste, âgée de vingt-cinq ans, d'une santé générale parfaite, fut atteinte, il y a quelques mois, d'une raucité croissante et aujourd'hui d'une véritable aphonie. La respiration, peu libre ordinairement, est parfois remplacée par de véritables crises asphyxiques. Son larynx, peu facile à examiner, tant à cause de la crainte de la malade que par la sensibilité pharyngienne excessive, présentait, à la place des deux cordes vocales, deux bourrelets fusiformes, d'aspect hyalin pâle, mous, presque accolés l'un à l'autre et sous-jacents aux bandes ventriculaires dont ils se distinguent aisément et dont ils n'étaient séparés que par une interligne représentant l'entrée du ventricule de Morgagni. L'analyse des crachats n'indiquait aucun tubercule. Nous n'avons pas revu la malade.

1. Betz, *Monats. f. Ohrenheilk.*, mars 1892.
2. Sokolowski, *Archiv f. Laryngol.*, Bordeaux, 1893.
3. Cornil et Ranvier, Papillomes (*Traité d'histologie pathologique*, t. Ier, p. 285).

Malgré notre indécision sur le diagnostic, nous nous sommes arrêté à l'idée de kystes doubles des cordes vocales, et ce, à cause de la ressemblance parfaite avec les néoplasmes de ce genre et aussi après examen bactériologique excluant toute idée de tuberculose. Moure[1] qui a fait de ces kystes une étude complète, fait remarquer leur ressemblance parfaite avec les polypes muqueux, dont on ne peut, dit Schwartz[2], les distinguer d'une manière certaine que par la ponction. Ces tumeurs peu fréquentes (3 % d'après Fauvel, 2,5 % d'après V. Bruns) sont formées d'une poche mince, recouverte par la muqueuse, renfermant une substance jaunâtre liquide, ou visqueuse, ou sanguinolente. Par la ponction, elles s'affaissent, et c'est là, ainsi que le broiement au moyen de pince, une méthode de traitement à employer quand on les rencontre. Résultat d'une dilatation kystique des culs-de-sac glandulaires, par suite du rétrécissement et de l'oblitération de leur canal excréteur, ils peuvent avoir une marche croissante et, selon leur siège, occasionner l'asphyxie. On les rencontre d'ordinaire sur l'épiglotte, riche en glandes, mais ils peuvent naître aussi sur les cordes vocales que, depuis Coyne[3], nous savons munies d'un appareil glandulaire remarquable. Tel est leur lieu d'élection.

Nous rapprocherons de l'observation de ces kystes le fait suivant, autant à cause de sa rareté que de sa ressemblance avec les tumeurs précédentes.

Obs. V. — *Fibromyxome de la corde vocale. Excision.* — M. G..., gardien de nuit, âgé de trente-deux, se plaint de raucité de la voix et de gêne dans le larynx. Il vient nous consulter en mai 1896, et l'examen nous fait découvrir sur le tiers moyen de la corde vocale gauche une tumeur de consistance gélatineuse demi transparente, piriforme, lisse, sessile et de la grosseur d'un petit

1. Moure, Étude sur les kystes du larynx. (Extr. de la *Rev. mensuelle de laryngol.*), Paris, 1881.
2. Schwartz, *Tumeurs du larynx.* Paris, 1886.
3. Coyne, *loc. cit.*

pois. Après forte cocaïnisation du larynx, nous pûmes exciser ce néoplasme avec les ciseaux concaves de Schrötter. Il ne s'écoula rien de l'incision, sauf que quelques gouttes de sang couvraient bientôt la corde vocale, tandis que la surface de section de la tumeur se présentait comme une masse molle, grise, ayant l'aspect de la gelée. Cette tumeur nous parut être un fibromyxome.

C'est exceptionnellement que cette variété de polypes se rencontre dans le larynx, quoique les avis soient partagés. Tandis, en effet, que Fauvel rapporte 53 observations de myxomes purs, Von Ziemssen avoue ne connaître que 2 cas vraiment authentiques, celui de Von Bruns et celui de Mackenzie. Mais 2 cas analogues ont été observés encore par Wagner[1] et Eeman[2], de Gand. Enfin, 1 cas de Moure[3], dans lequel le myxome occupait toute la longueur des rubans vocaux et simulait un œdème de ces replis.

Toutefois, ces productions mollasses, rosées, lisses et sessiles, qui constituent le myxome pur, peuvent emprunter au tissu fibreux des éléments pour constituer une tumeur mixte, tel est le fait observé par Botey[4], qui était un énorme fibromyxome télangiectasique, ou encore un cas analogue de Moure. Ces néoplasmes semblent, d'ailleurs, avoir été bien plus fréquement observés que les myxomes purs. Schwartz[5] en signale 2 cas de Poyet. Le polype de notre observation paraît rentrer dans le même cadre.

Pour terminer cette série, je citerai le cas suivant, dont on peut discuter la nature de la tumeur, celle-ci ayant été égarée lorsqu'elle fut envoyée à Paris pour l'analyse.

Obs. VI. — *Lipome de la région sous-glottique. Laryngotrachéotomie.* — Au mois de mars 1895, notre excellent confrère, le

1. Clinton Wagner, Myxomata of the left ventricule; spontaneous expulsion (*Archiv. of laryngol.*, p. 333, 1880.

2. Eeman, de Gand, Myxome hyalin de la corde vocale inférieure gauche (*Revue mensuelle de laryngol.*, p. 7, 1886).

3. Moure, *Leçons sur les maladies du larynx*, fig. 36, p. 414. Paris, 1890.

4. Moure, *Leçons sur les maladies du larynx*, fig. 36, p. 414. Paris, 1890.

5. Schwartz, *loc. cit.*

D[r] Grinda, nous fit appeler à l'hôpital, auprès d'une jeune femme de vingt-cinq ans environ, couturière, dont l'état asphyxique était avancé. Un râle trachéal facilement entendu, ainsi qu'un tirage très violent et une cyanose marquée indiquaient aisément que l'air n'arrivait que très imparfaitement sur l'arbre respiratoire, arrêté probablement aux voies supérieures par un obstacle matériel. Le laryngoscope qui, en pareil cas, fut d'un usage extrêmement difficile, nous permit de voir une tumeur assez volumineuse qui par moment venait paraître entre les bords libres des cordes vocales. 'Dun aspect jaunâtre, elle semblait retenue par un pédicule au-dessous de la commissure antérieure des vraies cordes, d'ailleurs en bon état. Cette malade, sans antécédents morbides, était ordinairement d'une santé parfaite et ne se plaignait de la gorge que depuis quelques mois. L'état cyanosé et le volume de la tumeur nous encourageaient peu à une tentative d'extraction par les voies naturelles; aussi, après un simple essai infructueux fut-il décidé qu'on choisirait la méthode extra-laryngée. Comme les crises dyspnéiques, de plus en plus fréquentes avaient épuisé la malade, le D[r] Grinda et moi fîmes pour le le moment une simple trachéotomie provisoire, et l'opération fut terminée le lendemain par la libération de la tumeur, qui ne put être extraite qu'avec une curette. Après l'avoir fragmentée en deux parties, nous pûmes retirer par les lèvres béantes de la plaie trachéale une tumeur du volume d'une petite cerise, à coque fibreuse, contenant en son centre une substance graisseuse encapsulée dans quelques zones fibreuses secondaires. Cette tumeur était molle, pseudofluctuante, de couleur blanc jaunâtre, pédiculée, sphérique, laissant aux doigts une sensation souple et comme spongieuse. Le pédicule qui l'attachait au larynx n'était que la continuation de la coque fibreuse d'enveloppe. Il n'y a pas eu de récidive.

Bien que privés du diagnostic microscopique de ce néoplasme, nous pensâmes à un lipome, non seulement à cause de son apparence extérieure, mais surtout parce qu'une tumeur constituée intérieurement par de gros tractus fibreux encapsulant une matière graisseuse ne pouvait être autre chose. On aurait pu toutefois songer à l'adénome en dégénérescence graisseuse; mais, même dans ce cas, la surface de section eût été plus grenue, à cause des nombreux culs-de-sac glandulaires qui composent un néoplasme semblable,

bien que l'aspect liquoreux des sécrétions fût en ce cas remplacé par une substance graisseuse.

Quelle que soit, d'ailleurs, l'opinion admise, il y avait là une tumeur laryngienne des plus rares, et il est à regretter que les fragments égarés au laboratoire n'aient point permis de faire un diagnostic précis. Les adénomes sont des tumeurs dont on ne rencontre que quelques cas, cités par Von Ziemssen, Mackenzie, Von Bruns, et qui n'apparaissent que dans des régions riches en glandes. Les lipomes du larynx sont des tumeurs plus rares encore. On n'en connaît que 3 cas: un de Von Bruns[1], un autre de Jones[2] et un autre de Schrötter[3]. Ces tumeurs exceptionnelles étaient, d'après leurs auteurs, extra-laryngée siègeant au voisinage de l'épiglotte, ce qui se comprend lorsqu'on pense à l'absence de tissu adipeux dans le larynx; et c'est une considération qui, dans le cas que nous signalons, a une valeur bien grande contre notre diagnostic, car la présence d'un lipome là où était notre tumeur semble extraordinaire sinon, ainsi que le dit Moure[4], problématique. Je répondrai simplement qu'à titre exceptionnel on peut trouver ce lipome dans un grand nombre de tissus et d'organes. Wirchow en signale dans les muscles, les os, les séreuses; Cornil et Ranvier en ont trouvé de pédiculés sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin.

L'exposé de ces cas particuliers, dont la rareté est justifiée, pouvant à la rigueur présenter quelque intérêt scientifique, on nous excusera de les avoir tirés de nos observations personnelles et parfois incomplètes pour les rapporter ici.

1. V. Bruns, 23, *Neue Beobachtungen von Kehlkopf Polypen.* Tubeingen, p. 1868.
2. Jones, Fatey tumour of the larynx (*The Lancet*, 23 oct. 1880).
3. Schrötter, Ueber das Verkorum von Fellgewef in Larynx (*Monats. f. Ohrenheilk.*, n° 6, 1884).
4. Moure, *loc. cit.*

NOUVEAU PROCÉDÉ OPÉRATOIRE

POUR LE

TRAITEMENT DE L'OBSTRUCTION NASALE

Par le Dr SUAREZ DE MENDOZA, d'Angers.

Je n'ai pas, Messieurs, l'intention de vous entretenir longuement sur l'étude des causes, du diagnostic et du pronostic des obstructions nasales. La littérature médicale en est déjà assez riche et je ne saurais que répéter ce que nous savons tous. Je désire seulement vous communiquer une modification que j'ai apportée au manuel opératoire depuis bientôt dix ans, et qui me permet d'employer la scie circulaire mue par le tour de White ou par le tour électrique comme moyen unique (sauf le cas de pusillanimité excessive) dans toutes les obstructions nasales dépendant de la partie ostéo-cartilagineuse des fosses nasales. Pour les autres, celles qui dépendent du gonflement hypertrophique de la muqueuse nasale, j'emploie le galvanocautère, l'anse froide ou chaude et quelquefois la pince de Martin, que j'ai légèrement modifiée.

Que l'obstruction nasale soit donc occasionnée par étroitesse du squelet de la cavité ou par malformation de la cloison, je me sers presque toujours de la scie circulaire pour donner à la cavité nasale le calibre nécessaire.

Voici comme je procède : j'introduis d'abord dans la fosse nasale une lame métallique plate ou en gouttière, pour garantir contre l'action de la scie le côté sur lequel je ne désire pas agir, lame métallique qui servira aussi de conducteur à la dite scie. J'introduis alors la scie, et, d'un trait, autant que possible, je vais jusqu'à la cavité naso-pharyngienne, enlevant la partie épaisse de la cloison et redressant pour ainsi dire celle-ci, lorsque l'obstruction

tient à sa malformation, ou enlevant une partie du cornet inférieur lorsque l'obstruction dépend de l'étroitesse du squelet de la fosse nasale.

Une fois ce premier trait de scie donné, j'introduis dans le passage percé par la scie un tube métallique du même calibre que celle-ci. Ce tube, se juxtaposant à la surface de section, facilite l'hémostase sans gêner la circulation de l'air et sert de conducteur pour guider le deuxième trait de scie. Pour faire celui-ci, j'introduis de nouveau la lame métallique protectrice, et, guidé par elle et par le tube, je fais agir la scie qui trace une nouvelle gouttière, superposée à la première dans la partie épaissie.

Habituellement deux coups de scie suffisent pour rétablir la perméabilité, mais s'il en fallait un troisième, on procéderait de la même façon, en ajoutant un deuxième tube, et ainsi de suite.

En opérant de la sorte, j'ai guéri déjà un nombre considérable de malades dont je compte publier les observations dans un prochain travail que je prépare : *Sur l'emploi méthodique du tour de White (tour des dentistes) dans la chirurgie des fosses nasales, des sinus de la face, de l'oreille et des yeux.*

Ma petite note d'aujourd'hui n'a donc d'autre but que de prendre date devant la Société.

DISCUSSION

M. Lubet-Barbon. — La méthode opératoire de M. Suarez paraît excellente; elle lui a donné des résultats très bons, mais elle n'est pas sans inconvénients. Le tour circulaire est, en effet, très utile dans certaines interventions; mais, dans l'espèce, on opère le côté interne du nez, et pour peu que le malade remue, on est exposé à perforer sa cloison.

M. Suarez de Mendoza remercie M. Lubet-Barbon de la façon dont il vient d'apprécier son procédé.

A son objection, il répondra seulement que, possesseur d'une machine White depuis vingt ans, il a appris de bonne heure à

s'en servir, et que, depuis, la précision et la célérité qu'elle donne à l'acte opératoire lui ont rendu de si grands services que c'est pour pouvoir généraliser son emploi, pour étendre ses indications qu'il a créé le procédé qu'il vient de décrire. Nul doute que l'emploi du tour avec une scie sans attelle protectrice est difficile et nécessite une grande habitude pour ne pas devenir dangereux; mais avec la scie guidée par l'attelle et le tube conducteur, le forage dans les fosses nasales devient d'une facilité et d'une innocuité si grande que, lorsqu'on s'en est servi une fois, on renonce volontiers aux autres procédés moins précis et moins expéditifs.

TRAITEMENT DES BOURDONNEMENTS D'OREILLE

PAR LE CIMICIFUGA RACEMOSA

Par les Drs **Albert ROBIN** et **MENDEL**, de Paris.

Les bourdonnements d'oreille constituent un des symptômes les plus fréquents, les plus tenaces et les plus pénibles parmi ceux que les auristes sont appelés à traiter. Les bruits subjectifs — dont nous nous occupons seulement — sont des sensations auditives sans cause réelle.

La nature et la pathogénie des bourdonnements sont des plus obscures; on s'accorde généralement à admettre que les bruits subjectifs représentent la réaction du nerf acoustique à toutes les irritations qu'il peut subir. Ce nerf réagit suivant sa nature au même titre que le nerf optique, par exemple, produit des sensations lumineuses lorsqu'il est excité.

On conçoit facilement que toutes les affections de l'oreille puissent aboutir à des irritations du nerf, soit réflexes, soit directes; c'est ce qu'ont bien indiqué Miot et Herck dans leur rapport de 1895, en mentionnant les bourdonnements liés aux affections de l'oreille externe, de l'oreille moyenne et de l'oreille interne. Enfin, certaines maladies nerveuses peuvent

produire des bourdonnements, sans que la santé de l'organe auditif soit atteint.

Voilà donc un symptôme banal, produit apparemment par une congestion, une irritation du nerf acoustique.

En présence de l'impuissance manifeste de la thérapeutique habituelle à modifier et à guérir les bourdonnements, la conception précédente dc ce symptôme nous a conduits à lui opposer un médicament peu connu, le *Cimicifuga racemosa,* qui nous a semblé devoir être un médicament vasculaire et modérateur de l'irritabilité réflexe.

Nous avons obtenu jusqu'ici des résultats assez heureux et assez probants, pour pouvoir presque considérer ce médicament comme un spécifique des bruits subjectifs.

Après avoir tracé brièvement l'histoire naturelle et la posologie du *Cimicifuga racemosa,* nous rapporterons les résultats que ce médicament nous a donnés.

Le *Cimicifuga racemosa* appartient à la famille des Renonculacées, tribu des Actées; on emploie le rhizome de la plante, originaire de l'Amérique du Nord.

Le rhizome est dur, long de 5 à 15 centimètres, épais de 1 à 2 centimètres, de forme cylindrique aplatie; il offre à sa face supérieure les restes de nombreux rameaux aériens et, à sa face inférieure, des racines nombreuses, filiformes, cassantes, qui font plus ou moins défaut dans les spécimens qu'on rencontre dans le commerce. Il est coloré en brun foncé; son odeur est peu marquée; sa saveur amère et légèrement âcre. Cassure nette. Sur une coupe transversale, les racines offrent au centre une moelle blanchâtre, entourée de nombreux faisceaux ligneux, irrégulièrement disposés en noir ou en étoile. L'infusion du rhizome noircit par l'addition d'un sel ferrique.

Le rhizome frais contient une huile volatile, une résine et une substance amère neutre; mais on ignore auquel de ces trois principes sont dues les propriétés de la plante. A haute dose, le cimicifuga produit des nausées, des vomissements,

de la dépression des forces, de la céphalalgie, de l'ivresse. L'action sur le cœur offre de lointaines ressemblances avec celle de la digitale; elle est en tout cas beaucoup plus faible.

Le cimicifuga a été employé comme *stomachique* et *tonique cardiaque* dans certains cas de faiblesse du cœur. Il a été employé aussi dans la chorée, la céphalalgie, les névralgies. Pendant quelque temps, ce médicament a eu une certaine réputation comme spécifique dans le rhumatisme articulaire, mais la pratique n'a pas confirmé cette réputation. Il rend néanmoins des services réels comme *expectorant* dans la bronchite aiguë et chronique, et dans la phtisie pulmonaire.

On a encore employé ce médicament :

1° Comme *antispasmodique*, chez les femmes en couches; il paraît exercer une action relâchante sur les fibres musculaires de l'utérus; il paraît aussi avoir des propriétés emménagogues.

2° Il a été employé pour combattre le prurit; il semble avoir une action sommifère.

3° Le cimicifuga a encore été employé comme diaphorétique.

Le *Cimicifuga racemosa* s'emploie sous trois formes :

Teinture au quart.	15 à 60 gouttes.
Extrait fluide.	10 à 30 gouttes.
Cimicifugin	5 à 20 centigrammes.

Le cimicifugin est le produit de la précipitation de la teinture par l'eau.

Nous avons toujours prescrit l'extrait fluide; c'est, en effet, la préparation qui contient la plus grande quantité de substance active.

Nous avons prescrit de dix gouttes jusqu'à soixante gouttes d'extrait; la dose moyenne la plus active est représentée par trente gouttes.

Nous avons voulu traiter le symptôme bourdonnement; nous avons donc employé le cimicifuga dans tous les cas où ce symptôme se présentait, indépendamment de l'état de

l'oreille. Nous avons cependant groupé nos différentes observations d'après l'affection auriculaire que présentait le malade. Cette classification nous semble artificielle, car le symptôme bourdonnement est toujours identique à lui-même; une seule considération nous paraît importante pour le pronostic : c'est la date d'apparition du bourdonnement, c'est son ancienneté. Au point de vue de la guérison, ce symptôme cédera d'autant mieux qu'il sera plus récent; les cas où nous n'avons eu aucun résultat sont précisément ceux où le bourdonnement remontait à de longues années. C'est ainsi que, dans nos observations V, VI, VII, il s'agit de scléreux qui souffraient de bourdonnements depuis quarante-huit ans, cinq ans et dix ans; nous n'obtînmes aucun résultat. Chez les deux premiers malades, le bourdonnement était apparu bien avant le développement de la sclérose.

Dans tous nos autres cas, le succès fut rapide et complet. Nous devons cependant faire une restriction en ce qui concerne le malade qui fait le sujet de l'observation I. C'est un homme de cinquante-neuf ans qui souffrait de bourdonnements intenses depuis deux ans. Après avoir pris pendant deux jours trente gouttes de cimicifuga, il constata la disparition complète de ses bourdonnements; il cessa l'emploi du médicament, les bruits reparurent; il reprit les gouttes, les bruits cessèrent de nouveau.

Malheureusement, ce malade, assez misérable, fut obligé d'accepter des occupations pénibles et très fatigantes; il ne put désormais prendre que cinq heures de sommeil; son état général devint mauvais et les bourdonnements reparurent malgré l'emploi de trente et même de quarante-cinq gouttes par jour de cimicifuga.

Toutes nos autres observations rapportent des résultats positifs et durables. Ce sont d'abord quatre cas de sclérose (les obs. II, III, IV et VIII). Les bourdonnements dataient de deux mois, trois mois, six mois. Le résultat fut très rapide dans les observations II, III et VIII; dans cette

dernière observation, les bourdonnements étaient peut-être dus à l'absorption de la quinine deux mois auparavant. Dans l'observation IV, le résultat fut plus tardif, probablement parce que la malade était très neurasthénique et très affaiblie.

Dans l'observation IX, il s'agit d'un malade atteint d'otite aiguë grippale, qui évolua normalement. Le malade souffrit de bourdonnements violents presque dès les premiers jours de son affection. Au bout de six semaines, l'écoulement cessa, mais le bourdonnement persista; vingt-cinq gouttes d'extrait de cimicifuga suffirent à faire cesser les bruits subjectifs au bout de deux jours.

Dans les observations X et XI, nous rapportons l'histoire de deux malades atteints d'otite moyenne chronique, chez lesquels l'affection redevint aiguë, avec douleur, congestion et bourdonnements. L'extrait de cimicifuga, à la dose quotidienne de trente gouttes, fit très rapidement cesser les bruits subjectifs.

Dans ces trois derniers cas, nous avons noté la décongestion rapide et très sensible du tympan ou du promontoire; ce qui semblerait indiquer l'influence décongestionnante du médicament sur l'organe auditif.

Enfin, dans l'observation XII, nous rapportons une petite expérience inoffensive. La malade portait des bouchons cérumineux anciens et durs, et se plaignait de surdité et de bourdonnements. Avant de toucher aux bouchons, nous prescrivions à la malade trente gouttes par jour de cimicifuga; le surlendemain, les bourdonnements avaient disparu.

Des faits que nous venons de rapporter, nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes :

1° Les bourdonnements d'oreille peuvent être considérés comme la réaction du nerf auditif irrité directement ou par réflexe ;

2° Le *Cimicifuga racemosa* possède une action sur la circulation auriculaire et sur l'irritabilité réflexe du nerf

auditif. La dose active moyenne est trente gouttes d'extrait par jour;

3° Les bourdonnements remontant à plus de deux ans paraissent difficilement influencés par le Cimicifuga.

Observation I. — Glochet, cinquante-neuf ans.

Ce malade vient nous consulter le 24 février 1898. Il s'aperçoit que depuis deux ans son audition a baissé progressivement, d'abord à droite, puis à gauche. Quelques mois après le début de la maladie, des bourdonnements continuels sont apparus; il les compare au bruit du vent et de la mer; spécialement à gauche, il perçoit des sons irrégulièrement espacés, et qu'il compare à l'échappement d'une machine à vapeur.

Ce malade a été soigné par plusieurs spécialistes, dont le traitement classique ne lui a procuré qu'un soulagement insignifiant.

Examen otologique. — Les conduits sont larges, secs. Les deux tympans sont mats, enfoncés; leur teinte uniforme est grisâtre; le manche du marteau est congestionné.

Audition très diminuée; la voix haute est entendue à gauche à 1m50, à droite à 1 mètre.

Nous prescrivons au malade de prendre quinze gouttes d'extrait de cimicifuga par jour : aucun résultat.

Le 10 mars, nous doublons la dose; le malade prend donc trente gouttes par jour; le *lendemain*, les bourdonnements ont cessé; ils ont disparu la nuit.

L'audition est considérablement améliorée par suite de la cessation des bourdonnements.

Oreille gauche : Audition de la voix haute. . . 6 mètres.
Oreille droite : Audition de la voix haute. . . 2 mètres.

L'état des tympans n'a pas varié.

Le malade cesse l'emploi du cimicifuga le *19 mars;* le *20 mars* au soir, reprise brusque des bourdonnements avec douleurs d'oreille.

Le 22 mars. — Même état qu'avant le traitement.

Le 23 mars. — Le malade reprend trente gouttes de cimicifuga par jour.

Le 26 mars. — Les bourdonnements ont presque cessé; l'audition est de nouveau satisfaisante. Mais le *26*, ce malade, jusque-là sans travail, accepte des occupations fort pénibles; il travaille jusqu'à minuit et doit être levé à cinq heures. Au bout de quelques jours de cette existence, il ressent une grande fatigue : troubles

digestifs et réapparition des bourdonnements malgré le traitement. Nous lui conseillons alors de prendre par jour quarante-cinq gouttes de cimicifuga. Aucun résultat.

Obs. II. — X..., soixante-dix ans, employé, arthritique.

Ce malade constate une forte diminution de l'acuité auditive; il se plaint surtout depuis deux mois de bourdonnements très intenses et continuels dans les deux oreilles. Il a été soigné sans aucun résultat par un spécialiste.

A l'examen, on constate les lésions banales de la sclérose relativement peu accusée.

Examen de l'audition. — Voix haute 5 mètres à droite, 4 mètres à gauche.

Nous devons noter que les bourdonnements dont se plaint surtout le malade sont aggravés par les fermentations digestives.

Nous prescrivons douze gouttes par jour d'extrait de cimicifuga; l'amélioration est très rapide; les bourdonnements ont presque disparu le surlendemain.

Après la cessation du traitement, lorsque les bourdonnements tendent à reparaître, le malade reprend de lui-même du cimicifuga.

Obs. III. — Y..., quarante-deux ans, boursier.

Depuis deux ans, ce malade constate une diminution notable de son acuité auditive; il est de plus très gêné depuis trois mois par des bourdonnements intenses et presque continuels; l'exercice de sa profession lui est presque impossible.

Un spécialiste consulté lui applique le traitement classique, sans lui procurer aucune amélioration.

Examen otoscopique. — Sclérose nette; tympans mats, grisâtres, fortement déprimés.

Nous prescrivons à ce malade quinze gouttes par jour d'extrait de cimicifuga. Les bourdonnements diminuent et disparaissent presque complètement en quelques jours.

Par suite de leur disparition, l'audition se trouve améliorée.

Ainsi que le précédent malade, Y... reprend de lui-même du cimicifuga lorsque les bourdonnements tendent à reparaître.

Obs. IV. — Mme P..., cinquante ans.

A la mort de son mari, cette malade éprouve une telle émotion qu'elle tombe dans un état de dépression nerveuse très prononcée. Elle entend des sifflements aigus, des bruits de chaudière des deux oreilles; en plus, de l'oreille gauche, elle perçoit un ronronnement

continu. Ces bruits subjectifs ne cessent ni jour ni nuit et affolent la malade, qui pense à se suicider.

Elle vient nous consulter en mars 1897, soit six mois après le début de son affection. L'audition n'est que peu diminuée. Les deux tympans sont mats et légèrement enfoncés. Le traitement spécial, composé de cathétérisme, bougirage de la trompe, instillations de vaseline liquide dans la caisse, de vapeurs d'éther acétique, etc., ne produit aucun résultat; non plus que le traitement par l'électricité pratiqué par un spécialiste de la ville.

Le *28 avril*, nous prescrivons à la malade quinze gouttes par jour d'extrait de cimicifuga; après plusieurs alternatives de mieux et de rechute, le *22 octobre*, les bourdonnements cessent; il ne reste plus que le ronronnement de l'oreille gauche, qui disparaît lui-même le *30 octobre*.

Nous avons des raisons de penser que ce traitement n'a été suivi que fort irrégulièrement, ce qui expliquerait le retard de son action. Il faut noter aussi que la malade est très neurasthénique.

Le *7 février* dernier, à la suite d'une contusion de l'œil gauche (la pupille reste un peu dilatée), les sifflements ont reparu dans les deux oreilles. Nouvelle application de l'extrait de cimicifuga; le *14 mars*, ces sifflements ont complètement disparu.

Obs. V. — Mme W..., âgée de soixante-sept ans, entend depuis l'âge de dix-neuf ans des bourdonnements continuels dans les deux oreilles. Malade neurasthénique, se plaignant d'éprouver des balancements rythmiques dans tout le corps.

L'audition n'est mauvaise que depuis une vingtaine d'années. Actuellement, la voix haute n'est perçue qu'à 20 centimètres environ par chaque oreille.

Les tympans sont grisâtres, mats, déprimés.

Nous prescrivons à la malade trente gouttes d'extrait de cimicifuga par jour; aucun résultat au bout de huit jours; nous doublons la dose : aucun résultat.

Obs. VI. — Mme G..., âgée de soixante-six ans, constate que son audition baisse depuis environ cinq ans; en même temps des bourdonnements continuels se sont installés dans les deux oreilles.

Audition. — Voix chuchotée entendue à 5 mètres environ de chaque côté.

L'examen otoscopique fait voir des tympans grisâtres et enfoncés présentant le type de la sclérose.

Le cimicifuga s'est montré sans aucune action.

Obs. VII. — Mme B..., âgée de soixante-deux ans, est presque sourde depuis dix ans; elle a des bourdonnements continuels depuis cette époque.

Audition de la voix haute : 4 mètres environ de chaque côté.

Les tympans sont grisâtres et enfoncés.

Aucun résultat par le cimicifuga.

Obs. VIII. — Mme L..., soixante-trois ans.

N'a jamais eu une bonne audition. Depuis une attaque d'influenza (8 janvier 1898), où on lui a administré de la quinine pendant une quinzaine de jours, elle est devenue presque sourde et a commencé à entendre des bourdonnements — seulement pendant le jour — qui ont persisté jusqu'au 21 mars, époque à laquelle elle vient nous consulter.

Épaississement, couleur mate des deux tympans; tache calcaire à droite; l'audition de la voix haute n'est perçue qu'à 4 mètres à gauche, à 2 mètres à peine à droite.

Les bourdonnements (vol de bourdon) sont presque incessants le jour.

Nous prescrivons comme unique traitement quinze gouttes par jour d'extrait de cimicifuga; deux jours après, cessation des bourdonnements. Par suite, l'audition est meilleure.

L'état des tympans n'a pas changé; audition de la voix haute :

Gauche.	6 mètres.
Droite.	3 mètres.

Obs. IX. — D..., quarante-trois ans.

Au milieu d'une attaque de grippe, ce malade fut pris d'otite aiguë fort violente; paracentèse le 25 janvier 1898, cinq jours après le début de l'otite; écoulement purulent abondant; irrigations boriquées et instillations de glycérine phéniquée.

Le malade se plaignait d'entendre un violent et continuel bourdonnement, presque au début de l'otite.

Après la cessation de l'écoulement (début de mars), le bourdonnement persista constant et assez fort.

Le cimicifuga — à la dose de quinze gouttes d'extrait — suffit à diminuer le bourdonnement de plus de moitié, dès le lendemain de la première prise. Depuis, il a complètement disparu.

Obs. X. — Mlle X..., vingt-quatre ans.

Otite suppurée droite depuis l'âge de huit ans. L'oreille ne coule plus depuis l'âge de dix ans.

De temps en temps, quelques douleurs d'oreille sans aucune suppuration et qui disparaissent spontanément.

Le *8 mars*, la malade ressent des douleurs assez vives sans suppuration et quelques bourdonnements; elle fait une irrigation boriquée douce. A la suite de cette irrigation, la malade ressent des bourdonnements violents et continuels.

Audition presque nulle de ce côté; absence presque complète de la membrane; le marteau est conservé; vive injection de la muqueuse du promontoire.

Nous prescrivons quinze gouttes de cimicifuga; dès le lendemain, les bourdonnements ont diminué de plus de moitié. Ils n'apparaissent plus la nuit; la malade ne les perçoit que de temps en temps dans la journée et très affaiblis. Elle les compare au bruit que fait un train en entrant en gare.

22 mars. — La malade prend trente gouttes par jour. Le lendemain, cessation complète des bourdonnements. La muqueuse du promontoire est rose pâle.

La malade sent l'oreille très allégée, ainsi que la moitié correspondante de la tête qui lui semblait lourde.

27 mars. — Cessation complète du médicament : plus de bourdonnements.

Obs. XI. — M. B..., âgé de vingt et un ans, est atteint d'otite moyenne droite depuis six mois.

Après plusieurs alternatives, les symptômes ont pris une certaine recrudescence. Depuis deux mois, le malade se plaint de douleurs dans l'oreille, de lourdeur du côté correspondant de la tête et de bourdonnements intenses et continuels; l'écoulement n'est pas très abondant.

Il existe une large perforation du tympan, à travers laquelle on aperçoit la muqueuse du promontoire vivement injectée.

Nous prescrivons le traitement classique : irrigations antiseptiques et instillations phéniquées; de plus, nous recommandons au malade de prendre trente gouttes par jour d'extrait de cimicifuga. Le lendemain, les bourdonnements cessent complètement.

Nous revoyons le malade au bout de huit jours; il se sent mieux, la sensation de lourdeur de tête a disparu; de plus, nous notons une décongestion très manifeste de l'oreille moyenne.

Obs. XII. — Mme B..., quarante-quatre ans.

A remarqué que depuis dix ans son oreille droite est moins bonne que la gauche.

Elle vient nous consulter à la fin de mars pour des bourdonnements qui apparaissent après le repas du soir et durent la nuit.

Nous constatons dans l'oreille droite, la présence d'un bouchon cérumineux dur.

Avant d'expulser ce bouchon, nous prescrivons de l'extrait de cimicifuga.

La malade prend quinze gouttes par jour : faible résultat. Elle prend trente gouttes; le lendemain, cessation des bourdonnements.

Nous enlevons ensuite le bouchon cérumineux.

DISCUSSION

M. Lubet-Barbon adresse ses félicitations à MM. Robin et Mendel, car ils rendront de grands services s'ils ont réellement trouvé un médicament qui fasse disparaître les bourdonnements.

LE CATARRHE PHARYNGÉ POSTÉRIEUR CHRONIQUE

ET SON TRAITEMENT PAR LE CURETTAGE

Par le D[r] **Aristide MALHERBE**, de Paris.

Il existe chez l'adulte une affection caractérisée par une hypersécrétion muqueuse et muco-purulente et par son accumulation dans l'espace rétro-nasal. La plupart du temps on la considère comme un des symptômes de la rhinite.

Je ne pense pas que ce soit là une compréhension exacte, et je crois qu'elle constitue bien plutôt une maladie spéciale.

Il est évident qu'on peut rencontrer dans le pharynx postérieur des produits de sécrétion plus ou moins modifiés qui sont déversés par la muqueuse tapissant soit les fosses nasales, soit les sinus : l'ethmoïdal ou le sphénoïdal; on peut les trouver dans la rhinite hypertrophique, les déviations de la cloison, les polypes et autres tumeurs des fosses

nasales ou du naso-pharynx, mais, dans l'immense majorité des cas, le catarrhe provient de l'hypertrophie plus ou moins marquée de la membrane muqueuse, à l'endroit même où siège l'amygdale de Luschka.

Au point de vue étiologique, si on interroge les malades, on découvre, la plupart du temps, dans leurs antécédents personnels des signes de végétations adénoïdes manifestes. Presque tous respirent peu ou mal par le nez.

Au moment de la puberté, l'involution de l'amygdale hypertrophique ne se fait jamais complètement et laisse subsister le catarrhe pharyngé postérieur chronique susceptible, comme les végétations adénoïdes de l'enfant, de poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës.

Les lésions anatomo-pathologiques du catarrhe pharyngé postérieur proprement dit consistent dans l'hypertrophie de la muqueuse avec modification de la structure et de la physiologie des glandes. En effet, les glandes en tube s'atrophient, tandis qu'au contraire les masses lymphoïdes deviennent le siège d'une prolifération et d'une hypertrophie très marquées, surtout au niveau de l'amygdale pharyngée.

Cette hypertrophie revêt l'aspect d'une masse indurée, en forme de coussin avec des cryptes et des fissures. Le produit de sécrétion est visqueux, épais. Certaines de ces glandules peuvent s'obstruer et donner lieu à la formation de véritables kystes.

Souvent l'hyperplasie du tissu adénoïde de la voûte donne aussi lieu à un écoulement épais et muco-purulent.

Le symptôme qui caractérise surtout cette affection est une sécrétion muqueuse ou muco-purulente épaisse, dont les malades se rendent bien compte, et qui, agissant comme un véritable corps étranger, les poussent à faire des mouvements de raclage pour essayer de désobstruer leurs voies aériennes. Parfois ces efforts s'accompagnent de toux, de nausées et de véritable ténesme pharyngé.

Les malades font tout ce qu'ils peuvent pour se débar-

rasser de cette gêne pénible; *ils toussent du nez et se mouchent dans leur langue.*

Signalons encore une sensation de mauvaise odeur dans la bouche, des maux de tête, de l'aprosexie.

La surdité due au catarrhe de la trompe d'Eustache ne reconnaît pas souvent d'autres causes, sans compter l'otite moyenne aiguë qui peut être causée par une poussée inflammatoire.

De nombreux troubles fonctionnels s'observent chez la plupart des malades.

Par suite de l'obstruction plus ou moins grande du naso-pharynx, la respiration est *buccale* et détermine de *la sécheresse* de la gorge et de la bouche le matin au réveil.

Il existe souvent des troubles de la phonation, du manque de résonance de la voix, de la fatigue vocale, de l'impossibilité de donner certaines notes. D'autres fois, les malades se plaignent d'enrouement et de toux.

En pratiquant la rhinoscopie postérieure, on constate que la muqueuse est généralement recouverte d'amas muqueux ou muco-purulents. Si on nettoie toute cette cavité naso-pharyngienne, on constate une hypertrophie en forme de coussinet de l'amygdale pharyngienne, ainsi que l'existence d'un bouchon de mucus épais dans un de ses orifices.

Par le toucher digital on sent, la plupart du temps, une masse arrondie, unique, à surface lisse, à consistance plutôt dure, à pédicule large, très comparable comme aspect général à un polype fibreux de la même région; c'est encore le doigt qui pourra révéler, par la fluctuation, la présence d'une cavité kystique, s'il en existe.

Comment peut-on soulager ces malades et les débarrasser de cette affection pénible?

Faut-il leur donner des pommades, des douches, des pulvérisations? Faut-il leur faire des badigeonnages plus ou moins variés?

Je ne le pense pas et j'estime qu'il n'existe qu'un

traitement vraiment efficace, c'est le *curettage* du naso-pharynx, car seul il peut déterger complètement la muqueuse pharyngée des masses infectes qui l'obstruent.

Voici comment je pratique : le malade, préparé à l'opération et couché, est endormi au bromure d'éthyle. Cela me paraît de toute nécessité, car c'est par un curettage énergique que l'on pourra détruire seulement les cryptes folliculaires et les glandes.

Quand le malade est dans la résolution, il est attiré vers l'une des extrémités de la table, de façon que, les épaules sur le bord de cette table, la tête pende dans l'extension forcée.

Je procède alors au curettage en abaissant convenablement la main et en remontant aussi haut que possible; je ne retire la curette que quand le naso-pharynx est complètement détergé.

Il est nécessaire de déployer un effort assez grand pour atteindre l'implantation des masses parfois assez dures que rencontre l'instrument. Ces masses tombent soit dans la bouche, soit dans les fosses nasales, d'où elles sont expulsées par une irrigation boriquée chaude.

L'écoulement de sang qui se produit s'arrête presque aussitôt.

J'ai pratiqué sept fois avec succès ce curettage et ce sont ces observations résumées que je vous apporte.

Je crois qu'il peut être avantageux de faire, au bout de huit jours, un premier attouchement du naso-pharynx avec un tampon d'ouate imbibée de la solution suivante :

Iode.	1	gramme.
Iodure de potassium . .	3	—
Eau distillée.	40	—

et de répéter une ou deux fois encore cet attouchement dans le but seulement de compléter le traitement curatif.

Le curettage agit ici non seulement en enlevant des masses encombrantes et gênantes, mais encore en désin-

fectant le naso-pharynx des sécrétions muco-purulentes contre lesquelles les lavages et les badigeonnages seuls seraient impuissants.

Il en est des glandes de la muqueuse pharyngienne comme des glandes de toutes les muqueuses exposées aux infections chroniques, la muqueuse utérine par exemple; elles s'hypertrophient, s'allongent dans la profondeur, et ce n'est qu'en les raclant, qu'en vidant leur contenu, et en donnant libre accès jusqu'au cul-de-sac aux substances antiseptiques, qu'on a raison de leur sécrétion.

Observation I. — Mme W..., vingt-huit ans. Se plaint d'une gêne dans la gorge et de cracher surtout le matin des paquets glaireux plus ou moins épais dont elle a peine à se débarrasser. Le matin, la gorge est sèche. La respiration nasale se fait difficilement. La malade est atteinte de catarrhe tubo-tympanique et fait souvent des poussées inflammatoires qui retentissent sur ses trompes.

Depuis quelque temps ces poussées sont plus fréquentes et elle a remarqué que, quand elle chante, sa voix a baissé et qu'elle éprouve une grande difficulté à attraper les notes aiguës.

La rhinoscopie postérieure et le toucher montrent une masse dure, légèrement saignante à sa partie supérieure.

Curettage sous le bromure d'éthyle, le 10 janvier 1898.

Tous les troubles ont disparu, plus de crachats glaireux, plus de gorge sèche, plus de maux de gorge; la malade respire avec beaucoup plus de facilité par le nez. Enfin depuis l'opération les notes élevées sont données sans aucun effort. La voix est maintenant plus timbrée et n'est plus sujette à s'enrouer.

Obs. II. — Mlle V. B..., vingt-deux ans. Vient consulter pour des masses glaireuses lui tombant dans la gorge qu'elle a peine à détacher.

Dort la bouche ouverte.

La voix est enrouée.

En examinant le pharynx, on aperçoit sur la paroi postérieure une traînée jaunâtre très adhérente à la muqueuse. Le nez est normal. Le toucher et la rhinoscopie révèlent la présence de masses dures, médianes, recouvertes de mucus et saignant facilement.

Curettage sous le bromure le 28 janvier 1898.

La malade ne présente plus de catarrhe pharyngé, respire facilement par le nez et la voix est devenue à peu près normale.

Obs. III. — Mathilde G..., quinze ans et demi. Vient à la consultation spéciale de l'hôpital Bichat pour sécrétion et chute de mucosités dans le pharynx.

N'a jamais bien respiré par le nez. La voix est constamment un peu couverte et son enrouement s'accentue encore quand elle chante.

Le naso-pharynx est encombré de mucosités purulentes recouvrant la muqueuse hypertrophiée.

Curettage le 2 février 1898, avec le bromure d'éthyle.

Actuellement la malade est débarrassée de son catarrhe pharyngé.

Obs. IV. — Mme H..., trente-huit ans.

Étant jeune, raconte qu'elle a toujours eu de la difficulté à respirer par le nez. Elle se plaint de la sensation de mucosités qui lui descendent du nez dans la gorge; voix enrouée.

On aperçoit sur son pharynx la traînée caractéristique.

Le toucher révèle une obstruction existant aux dépens de la muqueuse pharyngée à sa partie tout à fait supérieure.

Curettage le 9 février 1898, comme précédemment.

Revu la malade, le pharynx est libre et la voix n'est plus enrouée.

Obs. V. — M. Étienne F..., trente-deux ans.

Même symptomatologie : gêne dans la gorge, glaires impossibles à détacher, gorge sèche, voix enrouée.

La rhinoscopie et le toucher montrent des lésions identiques à l'observation précédente.

Malade endormi au bromure et curettage le 16 février 1898.

Le malade sent sa gorge libre, respire facilement par le nez, n'a plus de glaires et sa voix n'est plus enrouée.

Obs. VI. — Mlle Blanche D..., vingt-cinq ans.

Vient se plaindre d'avoir depuis une dizaine d'années des matières qui lui tombent du nez dans la gorge et qu'elle a toutes les peines du monde à cracher.

Sa bouche est sèche le matin; elle respire assez difficilement par le nez. Un peu d'hypertrophie des cornets inférieurs. Depuis quelque temps sa voix est altérée, elle se fatigue, ne peut chanter, ni donner de notes basses.

Mêmes lésions caractéristiques.

Curettage sous le bromure le 23 février 1898.

Après l'opération la malade se déclare guérie; plus de catarrhe

postérieur, la respiration est beaucoup plus facile et elle chante sans difficulté.

Obs. VII. — Mlle J. D..., vingt-six ans, présente une sécrétion muco-purulente qui descend sur la paroi postérieure du pharynx, lui déterminant une gêne et une sensation de corps étranger dont elle ne peut se débarrasser; sa gorge est sèche au réveil, sa voix s'enroue facilement, se fatigue et ne peut monter.

Il y a un an, a eu une poussée inflammatoire et une otite moyenne aiguë accompagnée de vives douleurs.

L'examen direct du pharynx révèle un catarrhe très prononcé; la rhinoscopie postérieure et le toucher digital montrent qu'on est en présence de masses assez dures, vestiges indéniables de végétations de l'enfance.

Curettage le 17 avril 1898.

Depuis l'intervention la malade ne présente plus aucun signe de catarrhe, et, comme dans les autres observations, sa voix peut donner sans effort des notes élevées, ce qui lui était impossible avant.

DISCUSSION

M. Mendel. — Quelles sont les lésions que M. Malherbe trouve dans le catarrhe pharyngé?

M. Malherbe. — Ce sont des travées indurées assez compactes dues à des végétations anciennes, non opérées dans l'enfance.

M. Mendel. — Une sorte de variété d'adénoïdes?

M. Malherbe. — Oui.

M. Lubet-Barbon. — Tout ce qui a trait aux végétations de l'adulte est à faire. On pourrait, dans l'espèce, se servir des curettes de Trautmann et opérer après anesthésie à la cocaïne.

M. Malherbe, dans sa communication, n'a eu d'autre but que de montrer que le catarrhe pharyngé postérieur reconnaissait pour cause l'irrésolution incomplète de l'hypertrophie des glandes lymphoïdes de l'enfance.

Il croit qu'on a, ordinairement, de la tendance à traiter cette affection comme n'étant qu'un symptôme de la rhinite, et presque tous les malades qu'il a eu l'occasion de voir avaient été soignés pour de la rhinite. Le curettage qu'il pratique nécessite le sommeil, car il doit être très énergique pour être complet, et, en effet, les cas qu'il a opérés ont été radicalement guéris.

PROCÉDÉ SIMPLE

PERMETTANT DE

RÉSÉQUER LE CARTILAGE NASAL DÉVIÉ

Par le Dr **E. ESCAT**, de Toulouse.

Inconvénients des procédés classiques. — Les divers procédés opératoires qui ont été proposés pour la réduction des déviations de la portion cartilagineuse du septum nasal constituent pour la plupart des opérations fort ingénieuses, irréprochables même au point de vue chirurgical; je ne prendrai pour exemple que les procédés de Petersen et de Hajeck; mais on peut leur reprocher :

1° De constituer une véritable dissection longue et très délicate, difficile à exécuter en raison de l'hémorragie continue sous laquelle on doit opérer;

2° D'exiger du patient une immobilité difficile à obtenir surtout chez les enfants, d'autant plus que l'opération peut parfois se prolonger pendant une heure.

C'est l'opinion formulée par M. Lermoyez, qui, avec raison, conseille dans son traité d'être aussi sobre que possible de ces interventions.

J'ai mis en pratique le procédé de Petersen une seule fois chez un jeune garçon de quatorze ans.

Il était atteint d'une déviation qui descendait très bas jusque dans les narines; lorsqu'il relevait la tête on voyait dans sa narine gauche une saillie fort accentuée qui l'empêchait de respirer complètement de ce côté et qui provoquait une déformation progressive du nez des plus disgracieuses.

En raison de cette prolongation inférieure de la déviation visible sans spéculum, je ne pouvais pratiquer la résection simple d'un seul coup de bistouri qui aurait entraîné une

large perforation visible extérieurement dans les mouvements d'extension de la tête.

J'eus donc recours au procédé de Petersen et je dois avouer que l'intervention fut des plus laborieuses malgré le sang-froid du jeune patient qui supporta l'opération avec un courage extraordinaire.

L'étroitesse de la narine et l'hémorragie abondante et continue me gênèrent énormément; en outre, le décollement de la muqueuse qui recouvrait la convexité (premier temps) avait été très difficile et ce décollement exécuté, le lambeau s'était recroquevillé en vertu de son élasticité, à tel point, qu'une fois l'opération terminée, il me fut impossible de l'adosser à la face interne de la muqueuse opposée, je dus le sectionner.

L'opération avait duré trois quarts d'heure; malgré l'incorrection de l'exécution, le résultat thérapeutique fut satisfaisant; je dois reconnaître que, chez tout autre sujet moins courageux, je n'aurais pu continuer l'opération.

Dans ce genre d'intervention, l'anesthésie au bromure d'éthyle ne saurait être utilisée, car l'action de ce médicament est trop rapide.

L'anesthésie chloroformique, en dehors des inconvénients qu'elle présente pour toutes les opérations pratiquées sur les voies aériennes supérieures, a celui de donner à l'intervention l'importance d'une grande opération et d'exiger une mise en scène que le rhinologiste cherche précisément à éviter.

Quant à l'anesthésie par la cocaïne, il faut avouer que son secours est bien faible pour une opération qui se prolonge près d'une heure et au cours de laquelle des applications répétées ne sont guère praticables, en raison de l'hémorragie continue; tout au plus sert-elle à atténuer l'intensité de la douleur pour le premier coup de bistouri; on aurait tort de compter sur elle pour assurer l'immobilité du patient.

Enfin, ajoutons à ces inconvénients, les difficultés souvent créées par l'étroitesse excessive des narines; comment diriger son bistouri dans une fosse nasale dont l'entrée est complète-

ment obstruée par la saillie de la cloison et dont la lumière est réduite à une fente étroite, juste suffisante pour laisser passer la lame de l'instrument?

Je ne pousse pas plus loin la critique de ces procédés que la pratique journalière a pu permettre à chacun de nous d'apprécier à leur juste valeur.

Mon procédé. — Ma méthode a pour base l'hydrotomie appliquée au décollement de la muqueuse qui recouvre la concavité de la déviation.

La portion cartilagineuse de la cloison est formée d'un

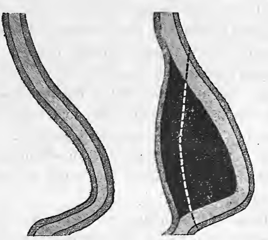


Fig. 1. Fig. 2.

La *figure 1* représente une coupe schématique vertico-transversale d'une déviation angulaire du cartilage de la cloison, obstruant la fosse nasale gauche.

La *figure 2* représente la même coupe après l'hydrotomie : la masse d'injection est figurée en noir, séparant le cartilage de la muqueuse qui recouvre sa face concave; la ligne pointillée représente la coupe du plan sagittal que doit suivre le bistouri.

cartilage interposé entre deux muqueuses; or, pour éviter la perforation, il suffit que l'une des deux muqueuses soit seule respectée.

Si, évitant d'intéresser la muqueuse qui recouvre la concavité, on peut seulement réséquer la portion saillante du cartilage avec la muqueuse qui recouvre sa face convexe, on voit

bourgeonner, les jours suivants, les bords de la section et la muqueuse se régénérer de ce côté : cette muqueuse reconstituée s'adosse au chorion de la muqueuse respectée du côté opposé et forme ainsi une cloison membraneuse bien verticale qui remplit, au point de vue physiologique et esthétique, le même rôle qu'une cloison cartilagineuse normale; il est même probable, sans qu'on puisse le démontrer, qu'il se forme par la condensation cicatricielle des deux chorions une lame fibreuse intermédiaire qui remplace avantageusement le cartilage.

Pour arriver à ce résultat voici le procédé auquel j'ai recours; il est très facile à exécuter, très peu douloureux, extrêmement rapide.

Il comprend deux temps :

1° Décollement de la muqueuse qui tapisse la concavité de la déviation par une injection sous-muqueuse, isolante et protectrice, d'eau bouillie.

2° Section de la saillie formée par la déviation d'un seul trait de bistouri dans le plan vertical antéro-postérieur.

Voici en détail comment je procède :

1° Je garnis d'une lame d'ouate imbibée de cocaïne à 1/10 les deux faces de la cloison cartilagineuse, l'une remplit la concavité, l'autre recouvre la convexité.

2° Quand je juge l'anesthésie suffisante j'enlève simultanément les deux tampons.

La narine étant dilatée par un spéculum de Palmer, je pousse une injection de 3 centimètres cubes, et plus au besoin, sous la muqueuse qui tapisse la convexité; j'emploie pour cela une aiguille de platine de 3 centimètres de longueur, légèrement recourbée afin de pouvoir suivre la concavité de la cloison.

Je pique la muqueuse un peu haut de façon à éviter de blesser l'artère de l'épitaxis et j'ai soin d'engager l'aiguille très prudemment dans le chorion de la muqueuse, la faisant glisser paralèllement entre la muqueuse et le cartilage.

Ce temps est délicat à exécuter, de lui dépend tout le succès.

L'injection échoue si l'aiguille est engagée dans le cartilage; par conséquent, avant de pousser l'injection, il est indispensable de faire exécuter à l'aiguille quelques mouvements dans le plan vertical antéro-postérieur pour bien s'assurer qu'elle est interposée entre le cartilage et la muqueuse.

Puis, je pousse très lentement l'injection, surveillant l'orifice d'entrée de l'aiguille par où le liquide peut refluer; dans ce dernier cas je déplace l'aiguille pour l'engager plus avant.

J'assiste alors au soulèvement progressif de la muqueuse excavée; une fois, cependant, je le vis se faire brusquement, s'accompagnant d'un bruit sec produit par le décollement subit de la muqueuse.

Quand je juge l'isolement de la muqueuse suffisant, je retire la seringue avec précaution; un mouvement maladroit peut, en effet, à ce moment, dilater l'orifice fait par l'aiguille et permettre l'issue au dehors du liquide injecté, accident qui obligerait à recommencer l'injection.

3° Sans perdre un instant, pour agir avant la résorption de la masse injectée, je passe à la fosse opposée et avec un bistouri boutonné, d'un seul trait conduit de bas en haut dans le plan vertical antéro-postérieur, je sectionne la saillie formée par le cartilage, comme s'il s'agissait d'un éperon plein, suivant le procédé vanté par Sarremone.

Si la section est incomplète, je fais l'extraction du fragment avec le serre-nœud.

La muqueuse de la fosse opposée, éloignée par la masse liquide injectée du plan suivi par le bistouri se trouve ainsi respectée, la perforation est évitée.

4° Il ne reste plus qu'à tamponner avec un ruban double ou triple de gaze antiseptique. J'emploie de préférence la gaze au salol.

Si l'hémorragie est trop abondante, j'imbibe le tampon de steresol avant de le mettre en place; par ce médicament on

obtient un tamponnement à la fois antiseptique, hémostatique et occlusif.

On retire le tampon au bout de quarante-huit heures, et on ne le renouvelle que si l'hémorragie se produit.

Les deux temps réunis de cette petite opération, demandent en moyenne cinq minutes : seul le tamponnement peut prolonger la séance.

Sur cinq sujets j'ai mis en pratique ce procédé, quatre fois avec un succès complet; une fois l'hydrotomie a échoué; voici d'ailleurs les observations :

Observation I. — D. B..., jeune homme de seize ans et demi, garçon épicier, 17, boulevard de la Gare, à Toulouse, se plaint de diminution progressive de l'audition depuis quatre ou cinq ans.

MD = $\frac{10}{100}$ cent.
MG = 0
R — des 2 côtés.
W + à gauche.

A été traité déjà par le cathétérisme dans une autre clinique. La sonde ne pouvant passer dans la narine gauche, on a fait une petite opération de ce côté (ablation d'une crête cartilagineuse)?

Cette opération est restée insuffisante; il respire mal à droite, pas du tout à gauche.

L'examen nasal nous montre :

1º Du catarrhe hypertrophique à droite, où nous enlevons une queue de cornet.

2º Une déviation angulaire considérable de la cloison cartilagineuse obstruant la fosse nasale gauche et rendant absolument impossible le passage de la sonde la plus fine.

Le 4 septembre 1897, je pratique pour la première fois chez ce jeune homme la résection de la cloison par mon procédé qui réussit très bien.

L'hémorragie est très faible. Tamponnement avec la gaze salolée. Je le renouvelle au bout de quarante-huit heures. J'aperçois ce jour-là en arrière, dans la même fosse nasale, une crête osseuse du vomer adhérente au cornet inférieur, crête qui prolongeait évidemment la déviation cartilagineuse.

Je sectionne l'adhérence avec la pince de Martin, et j'enlève la crête avec le tour. Deux tamponnements furent encore nécessaires.

Un mois après, la réparation était complète, la respiration nasale bien rétablie, la cloison est parfaitement verticale des deux côtés, la muqueuse du côté opéré s'est régénérée au point qu'il serait difficile de reconnaître celui des deux côtés qui a été opéré.

Le cathétérisme devenu possible a produit une amélioration considérable de l'audition.

$$MD = \frac{15}{100} \text{ cent.}$$

$$MG = \frac{12}{100} \text{ cent.}$$

Obs. II. — M. de G..., dix-neuf ans, 4, porte Montgaillard, à Toulouse, se plaint depuis cinq ans d'une gêne progressive de la respiration nasale, devenue insupportable depuis quelques mois.

Déformation extérieure très prononcée.

Déviation angulaire antérieure du septum nasal obstruant la fosse nasale droite, concavité à gauche.

Désirant s'engager, ce jeune homme demanda à être opéré.

Résection du cartilage, le 24 février 1898 par mon procédé avec le concours de mon aide de clinique M. Ricard.

L'anesthésie cocaïnique a rendu l'opération très peu douloureuse, entre l'injection isolante et la section du cartilage il s'est à peine écoulé cinq minutes.

L'hémorragie est assez abondante; tamponnement à la gaze salolée imbibée de stérésol. Quarante-huit heures après je retire le tampon.

L'hémorragie ne s'étant pas reproduite, je ne renouvelle pas le tamponnement. Insufflation d'aristol.

Je prescris l'usage de la pommade à la resorcine; quinze jours après, la cicatrisation est complète, la cloison bien verticale et la respiration nasale rétablie.

Obs. III. — C. M..., enfant de treize ans et demi, de Montauriol (Aude). Depuis quatre ou cinq ans, cet enfant ne peut plus respirer par le nez, bouche ouverte constamment, ronfle la nuit; pas de végétations. Déformation nasale extérieure légère; déviation du septum obstruant complètement la narine gauche, concavité profonde du côté droit.

Le 15 avril 1898, résection par mon procédé avec l'aide de M. Ricard, sous la simple anesthésie à la cocaïne.

L'injection a provoqué une épistaxis légère bientôt arrêtée. En revanche, la section du cartilage a provoqué une hémorragie peu abondante.

Tamponnement à la gaze salolée imbibée de stérésol.

Deux tamponnements à intervalle de quarante-huit heures ont été suffisants.

Usage de la pommade à l'aristol.

Très bon résultat opératoire et thérapeutique.

Obs. IV. — L. H..., garçon de sept ans (dispensaire de la rue des Trois-Renards).

La mère prétend que l'enfant a une grande gêne à respirer par le nez. Nous constatons :

1° Végétations adénoïdes qui furent enlevées au mois de mars 1898 à notre clinique de l'Hôtel-Dieu.

2° Une déviation angulaire de la cloison nasale obstruant complètement la narine gauche; creux angulaire du côté opposé.

Le 27 avril, résection du septum dévié par mon procédé avec l'assistance de M. Ricard. L'injection de 3 centimètres cubes se fait sans difficulté et sans provoquer d'épistaxis, mais la section du cartilage est rendue très délicate en raison de la petitesse exceptionnelle des narines. (Le procédé de Petersen eût été ici absolument impraticable.)

Hémorragie très modérée. Insufflation d'aristol, petit tampon de gaze salolée. Résultat opératoire excellent.

L'enfant est en cours de traitement.

Obs. V. — M. L..., vingt ans, étudiant en droit est porteur d'une déviation très prononcée, avec déformation nasale extérieure des plus accentuées. Ce jeune homme avait vu, il y a plusieurs années, un médecin qui, méconnaissant la nature du mal, avait fait appliquer dans les narines les topiques les plus variés, topiques qui ont peut-être amené des modifications dans la texture de la muqueuse, ce qui pourrait bien expliquer l'insuccès de ma méthode dans ce cas.

Mon procédé eut, en effet, un échec complet. Il me fut impossible de pratiquer l'injection malgré plusieurs tentatives, en raison de la minceur extrême et de l'excessive densité du chorion de la muqueuse; je me décidai malgré cela à pratiquer la résection du cartilage.

La perforation inévitable se produisit.

Le résultat thérapeutique fut toutefois bon et le malade s'en déclara satisfait.

Pour quelles raisons ce procédé qui a si bien réussi dans les quatre cas précédents a-t-il échoué dans ce dernier?

Y a-t-il des différences individuelles dans le degré de laxité du chorion de la muqueuse, ou dans son adhérence avec le cartilage?

Cette adhérence augmente-t-elle avec l'âge? Le sujet chez lequel l'injection a échoué était, en effet, le plus âgé; ou bien s'agirait-il dans ce dernier cas d'une sclérose cicatricielle provoquée par les nombreuses cautérisations intempestives au nitrate d'argent qu'avait autrefois subies le malade?

Une expérience plus prolongée de notre méthode opératoire, nous permettra seule de résoudre cette question.

Nous serons heureux de connaître les résultats qu'auront obtenus ceux de nos confrères qui voudront bien la mettre en pratique. Nous les engageons vivement à l'expérimenter, elle est absolument dénuée de tout danger; et dans le cas où elle échoue, il est toujours possible de recourir à un autre procédé.

DISCUSSION

On demande à M. Escat s'il ne lui arrive pas de faire avec son injection de décollement trop considérable.

M. Escat. — Au contraire, l'inconvénient à redouter est de le faire trop limité. Supposé que le fait se produisît, il n'aurait pas de conséquence, parce qu'en somme, on injecte un liquide aseptique qui se résorbe facilement.

M. Suarez de Mendoza. — Ce procédé est surtout préconisé en vue d'éviter les perforations de la cloison. Mais y a-t-il donc si grand inconvénient à ce qu'il s'en fasse une, à la condition, évidemment, qu'elle ne soit pas trop considérable et un peu hors la vue extérieure?

M. Escat. — On s'expose peut-être à l'affaissement du nez si l'on perfore largement la cloison.

M. Cartaz. — Il n'y a jamais affaissement du nez dans ces conditions.

NOTES
SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ D'ANESTHÉSIE LOCALE
POUR OPÉRER SUR LA MEMBRANE ET LA CAISSE DU TYMPAN

Par le Dr **A. BONAIN**,
Chirurgien adjoint de l'hôpital civil de Brest (oto-rhino-laryngologie).

J'ai tenu à vous entretenir en quelques mots d'un procédé d'anesthésie locale que j'expérimente depuis quelque temps déjà dans mes opérations sur la membrane et la caisse du tympan. S'il n'est pas encore tout à fait mis au point et s'il lui manque la consécration d'une expérimentation suffisamment étendue, je pense, néanmoins, qu'il est dès à présent susceptible de rendre service.

Ce procédé comprend : 1° l'anesthésie de la face externe de la membrane tympanique, à l'aide d'un mélange de phénol, de menthol et de chlorhydrate de cocaïne; 2° l'anesthésie de la face interne de la membrane et de la muqueuse de la caisse, avec deux à trois gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/10, instillées par l'incision ou les incisions faites à la membrane, à l'aide de la canule d'Hartmann, montée sur une petite seringue.

Me basant sur les propriétés d'anesthésie locale des téguments que possèdent à divers titres le phénol, le menthol et le chlorhydrate de cocaïne, j'ai songé à combiner ces trois substances pour obtenir une insensibilisation complète de la membrane du tympan, bien difficile à obtenir par les moyens actuellement en usage. Après quelques tâtonnements, je suis arrivé à employer la formule suivante :

Acide phénique pur neigeux.......	2 grammes
Menthol........................ }	ââ 0,50 centigrammes
Chlorhydrate de cocaïne......... }	

Le mélange de ces trois substances donne naissance à un liquide homogène, incolore, légèrement sirupeux, cristallisant en partie par le refroidissement, légèrement soluble dans la glycérine, très soluble dans l'alcool à 90 degrés et le chloroforme. Ce liquide est très légèrement caustique et l'addition d'alcool ou de chloroforme augmente cette action caustique. Une goutte déposée sur la pointe de la langue, par exemple, détermine instantanément une tache blanche qui disparaît assez vite sans laisser de trace ni de lésion sensible. Maintenu une à deux minutes au contact de la face externe du tympan, il détermine l'insensibilisation de cette membrane, et assez fréquemment aussi une légère cautérisation surtout marquée au niveau de la portion flaccide et se trahissant par la coloration blanchâtre de la membrane, parfois aussi par un léger gonflement à sa jonction avec la peau du conduit. Cette action caustique assez variable, presque nulle en certains cas, plus prononcée dans d'autres, gêne quelque peu en masquant les détails du tympan et la netteté de ses contours. En tous cas, elle n'a jamais mis obstacle à l'opération projetée et n'a jamais eu la moindre conséquence fâcheuse.

Pour éviter l'action caustique, j'ai diminué par la suite la proportion de phénol et j'ai successivement expérimenté les formules suivantes :

Phénol....................	2 grammes.
Menthol....................	1 —
Chlorhydrate de cocaïne....	1 —

Puis :

Phénol	ââ 1 gramme.
Menthol	
Chlorhydrate de cocaïne........	

Ces formules donnent toujours naissance à un liquide d'aspect identique. Avec la dernière formule expérimentée seulement dans 3 cas, j'ai obtenu l'anesthésie complète

de la membrane en trois minutes, sans autre trace de son action qu'une légère rougeur des tissus.

Pour anesthésier un tympan, voici comment j'opère : me bornant à bien nettoyer l'entrée seule du conduit, si celui-ci est propre et en bon état, j'imbibe de l'anesthésique un très léger morceau de coton hydrophile, de taille suffisante à recouvrir la membrane ou une partie de la membrane, et le tenant par le centre à l'aide d'une fine pince, je l'applique et l'étale contre le tympan avec le stylet. Le patient ressent une très légère sensation de brûlure qui ne dure qu'un instant. Au bout de trois minutes, j'enlève le morceau d'ouate et avec un pinceau d'ouate bien imbibé d'eau bouillie j'enlève ce qui peut rester d'anesthésique sur la membrane ou dans le conduit.

La face externe du tympan étant ainsi anesthésiée et stérilisée, je pratique mon incision ou mes incisions suivant le cas, et avec la canule d'Hartmann stérilisée et montée sur une petite seringue également stérilisée, j'instille dans la caisse, en conduisant le plus haut possible le bec de la canule, une à trois gouttes de cocaïne à 1/10.

Un fait notable et très appréciable est l'écoulement insignifiant, parfois même nul, de sang pendant l'opération. Les suites opératoires sont simples. Avec les premières formules plus fortes en phénol, l'hyperémie consécutive de la membrane était plus marquée qu'elle n'est d'habitude. Peut-être aussi, existait-il quelque retard dans la cicatrisation des incisions. En tous cas, je n'ai jamais observé de suppuration consécutive ni d'accidents d'aucune sorte; tout au plus ai-je éprouvé quelques inconvénients. J'ai ainsi pratiqué soit à l'hôpital, soit dans ma pratique privée, vingt-huit opérations sur la membrane et la caisse du tympan (paracentèse, destruction de synéchies, mobilisation, ablation d'osselets, ablation totale du tympan). Sur ce nombre, j'ai, dans un cas d'ablation du tympan et du marteau, constaté un écoulement muqueux de la caisse, qui s'est prolongé un mois environ.

Dans un cas de mobilisation de la chaîne des osselets par tractions sur le manche du marteau, j'ai eu un retard de cicatrisation de la membrane qui a duré vingt-cinq jours. Dans un troisième cas, enfin, j'ai été dans l'obligation de remettre l'opération à quelques jours de là, à cause d'un gonflement marqué et immédiat du revêtement cutané du conduit auditif. Je devais pratiquer une paracentèse exploratrice et une destruction de synéchies fixant le manche du marteau à la paroi interne de la caisse, chez un sujet atteint autrefois d'otite moyenne suppurée, actuellement guérie avec persistance d'une très petite perforation. Deux jours auparavant, j'avais enlevé à la curette un bouchon de cérumen peu volumineux mais très dur siégeant au tiers moyen du conduit; il en était résulté une excoriation des plus légères de la partie inférieure et le contact au passage du mélange anesthésique (formule n° 1) avait déterminé sur-le-champ une tuméfaction du conduit, empêchant absolument la vue suffisante du tympan. Cette tuméfaction disparut rapidement sans aucun traitement et, dix jours après, l'opération projetée fut pratiquée avec un très bon résultat.

Pour terminer ce qui a trait à l'emploi du phéno-menthol cocaïné, j'ajouterai que j'ai essayé avec succès la formule n° 1 pour curetter des fongosités de la caisse du tympan privé de sa membrane. Je m'en suis également servi sans le moindre inconvénient et avec un bon résultat pour anesthésier l'amygdale linguale hypertrophiée et y appliquer des pointes de galvanocautère. Enfin, je l'ai employée pour toucher des infiltrations et des végétations de larynx tuberculeux.

DISCUSSION

M. Miot. — Se fait-il une vésication, une tuméfaction?

M. Bonain. — Non.

UN CAS DE RHINOLITHE

Par le Dr C. MIOT.

Eu égard aux nombreuses observations qui, depuis Mathias de Gardi en 1502, ont été publiées par Bartholin, Clauder, Kern, Reidlinus, Wepfer-Ruysch, etc., aux excellentes monographies de Demarquoy (1845), de Charazac (1888) et à la thèse de Mounié (Bordeaux, 1889), etc., je n'aurais pas publié l'observation suivante, si elle ne prouvait jusqu'à quel point la gêne de la respiration nasale peut réagir sur une personne nerveuse et comment un corps étranger, séjournant longtemps dans une fosse nasale, peut déterminer de réflexes :

A l'âge de vingt-quatre ans, par une nuit d'été (1867), en Algérie, M. X...[1] remarqua une gêne respiratoire de sa narine gauche[2], lorsqu'il était couché sur le côté droit. A partir de ce moment, la difficulté de respirer alla en augmentant rapidement, et, lorsqu'il se couchait sur le côté droit, la respiration forcée par la bouche amenait vite la sécheresse du pharynx, des cauchemars et le réveil.

Dès la fin de 1867, il n'avait plus de nuit sans réveil toutes les deux heures au moins. Après chacun de ces réveils, ce malade avait la plus grande difficulté à rendre libre la narine droite, obstruée par des mucosités très visqueuses. Il se souvient avoir passé des heures entières, pendant la nuit, accoudé sur le bras gauche et cherchant par des expirations forcées à rendre perméable la narine droite. Pendant la nuit, son existence n'était plus qu'un supplice, et il lui fallut plusieurs années pour s'y habituer. Le jour, au contraire, sa respiration était plus facile, et il ne songeait guère à son infirmité. Toutefois, le caractère du malade s'en ressentit; il devint triste, hypocondriaque. Au lieu de continuer les exercices physiques qu'il aimait beaucoup, il devint casanier, sortant peu et délaissant même la chasse, pour laquelle il avait une véritable passion. En même temps, la migraine, qu'il avait

1. Médecin militaire.
2. J'emploie le mot « narine » pour « fosse nasale ».

eue rarement avant 1866, devint de plus en plus fréquente. Il se souvient nettement qu'en 1869, à Alger, trois jours sur sept, il restait enfermé dans sa chambre, au milieu de l'obscurité, en proie à des migraines accompagnées de vomissements. Il essaya de tous les moyens pour parvenir à respirer la nuit. Au commencement de cette année, il prit l'habitude d'avoir près de lui, pendant la nuit, cinq à six morceaux de sucre; chaque fois qu'il se réveillait, il en mettait un dans sa bouche pour provoquer la salivation et faciliter le retour du sommeil aussitôt que le pharynx était lubrifié.

Rentré en France au mois de mai 1869, il introduisit dans la narine gauche un bout de sonde en gomme pour soulever l'aile du nez et permettre à cette narine de laisser passer un peu d'air, sans le laisser à demeure pendant la journée. En septembre 1869, par suite d'une pression sur l'aile gauche du nez, ce petit tube pénétra plus profondément dans la fosse nasale. Ne pouvant le retirer lui-même, il alla consulter un chirurgien de Strasbourg, qui ne vit pas le corps étranger et lui répondit qu'il avait dû tomber dans l'arrière-gorge. Il crut ce chirurgien sur parole et n'y pensa plus.

En 1870, sur le conseil d'une personne qui le voyait souffrir beaucoup de cette difficulté de respirer, il se mit à priser du tabac et en retira un vrai soulagement le jour et la nuit par le dégagement de sa narine droite. Il supporta ainsi le siège de Strasbourg, la campagne de la Loire et de Paris avec un réel répit.

En 1873, à Montpellier, il essaya sans succès l'application d'un ressort en acier pour soulever l'aile gauche du nez le jour et la nuit. Toujours en proie à des migraines, il éprouva vers cette époque le besoin irrésistible de manger du pain sec : c'était une vraie boulimie. Ce besoin était si impérieux qu'il demanda au propriétaire de la maison qu'il habitait la permission de prendre dans la cuisine un morceau de pain, la nuit, quand la fringale le saisirait.

En 1874, il remarqua que les ongles de ses mains étaient devenus d'un gris foncé en l'espace d'une journée. Croyant avoir touché à des substances susceptibles de les salir, il les râcla sans pouvoir leur redonner leur couleur normale; et ce n'est qu'en repoussant qu'ils la reprirent. Ce trouble trophique se reproduisit à trois reprises différentes.

Vers la même époque, il ressentit, de temps en temps, sans cause appréciable, du gonflement des gencives et des contractions spasmodiques de l'orbiculaire des paupières. Comme il s'observait beaucoup, tous ces phénomènes l'inquiétaient outre mesure.

En novembre 1878, il remarqua, pour la première fois, des contractions fibrillaires du premier interosseux dorsal de la main gauche, assez fortes pour remuer l'index, ainsi que des battements de cœur. A partir de ce moment, ces deux symptômes augmentèrent et se firent journellement sentir. Ses contractions spasmodiques s'étendirent au bras gauche, au deltoïde, aux pectoraux et à divers autres muscles. En même temps des plaques d'hyperesthésie se manifestèrent en divers autres endroits de la peau.

Ce médecin devint de plus en plus triste, s'attribua un certain nombre de maladies. D'abord, il se crut atteint d'une affection médullaire, d'un commencement d'atrophie musculaire (sans qu'il eût cependant constaté d'atrophie) et consulta Onimus et Charcot, qui le rassurèrent. Charcot attribua tous ces phénomènes à l'anémie. Ensuite, il se crut affecté d'une maladie de la prostate ou de la vessie, puis d'une angine de poitrine, à cause d'envies fréquentes d'uriner et de douleurs aiguës dans la région du cœur, etc. Il finit par s'habituer à cet état de choses avec des paroxysmes ou des accalmies qui lui faisaient espérer la guérison.

En 1883 et 1885, il fit une saison à Forges-les-Eaux et en retira beaucoup de bénéfice au point de vue des symptômes nerveux de l'estomac et des migraines qui devinrent moins fréquentes et moins pénibles. Mais sa respiration nasale ne s'étant pas améliorée, ses nuits étant aussi mauvaises, il s'adonnait de plus en plus à l'usage du tabac à priser. Contre les migraines, il avait trouvé un remède dans le café et la caféine qui déterminaient parfois des contractions de l'estomac et l'issue de quelques gaz. Ces éructations étaient l'indice certain de la migraine. Il avait toujours la tête lourde et fatiguée.

Au commencement *d'avril 1889,* il se fit examiner à la clinique de Fauvel, où l'on reconnut un corps étranger dans la narine gauche. Deux jours après, il vint à ma clinique où je constatai la présence d'une masse pierreuse, située peu profondément, mais à peu près complètement cachée par une muqueuse très rouge et tuméfiée. Ce corps étranger, touché avec un stylet et un crochet, ne cédait pas à l'effort de ces instruments tant il était enclavé dans la narine. Des pressions exercées sur lui pour essayer de le déplacer déterminèrent des éructations stomacales et une attaque de migraine.

19 avril 1889. — Après cocaïnisation, au moyen de pinces à griffes, je fis l'extraction de ce corps étranger, constitué par un bout de sonde entouré de couches calcaires stratifiées formant une masse à surface grumeleuse, à volume assez considérable

puisqu'elle avait 3 centimètres de longueur, 15 millimètres de largeur et 10 millimètres d'épaisseur. Ce bout de sonde était dénudé sur une petite étendue parce que j'en avais détaché une masse calcaire avec la pince à griffes, dans le but de le déplacer et de l'extraire plus facilement. Comme il y avait un épaisissement considérable de la cloison formant un éperon volumineux et transformant la plus grande partie de la fosse nasale en une fente étroite, je fis trois séances d'électrolyse à vingt jours d'intervalle, au moyen d'aiguilles en cuivre fichées dans la cloison.

12 juillet. — Ce malade n'a plus de migraines. Ses idées tristes diminuent de jour en jour. Sa respiration nasale s'améliore progressivement, mais n'est pas encore parfaite, à cause du gonflement des tissus, consécutif à la dernière séance d'électrolyse, faite il y a huit jours.

19 août. — La guérison peut être considérée comme définitive puisque l'état général et local est excellent.

Réflexions. — On a cru les rhinolithes formées seulement de mucus et de phosphate de chaux (Prout, 1884). Mais Acmann a démontré par l'analyse que ces masses sont plus complexes et renferment des matières animales, du phosphate et du carbonate de chaux, du carbonate de magnésie, des traces de muriate de soude et d'oxyde de fer. Creswer-Babel y a de plus trouvé du carbonate de fer et du phosphate d'ammoniaque.

Ma rhinolithe a été analysée, au bout de plusieurs mois, au laboratoire de la rue Lavoisier, par un chimiste distingué, M. G. Hérisson.

Voici sa composition :

Eau	0gr 0820	Pour 1gr 25 de sédiment.
Matières organiques	0 2630	
Carbonate de chaux	0 0755	
Sulfate de chaux	0 2925	
Chaux	0 4265	
D'un acide organique non déterminé et combiné à la chaux	0 1130	

D'après la plupart des auteurs, les corps étrangers déterminent, dans la fosse nasale qui les renferme, une sécrétion

nasale avec gêne respiratoire en rapport avec le gonflement de la muqueuse et la quantité de produits de sécrétion. Chez mon malade, la fosse nasale était absolument imperméable à l'air, très hyperémiée, et réagissait fortement sur l'autre. Ils ont aussi noté des douleurs sourdes, gravatives, irrégulières en général, et pouvant affecter la forme de migraine ou de névralgie faciale. Par suite de l'extension du processus inflammatoire à la trompe d'Eustache et même à la cavité tympanique, il peut y avoir de la surdité qui a été constatée par Grüber, Deschamps, etc. Rohrer va même plus loin, en disant que la surdité est produite quelquefois par une sclérose de l'oreille moyenne avec affection labyrinthique secondaire, qui disparaît après l'extraction du corps étranger. Si je n'ai pas constaté de surdité chez ce malade, un autre que j'ai soigné en avait une assez prononcée qui dépendait d'une tuméfaction de la muqueuse de la trompe avec sécrétion séro-muqueuse, état vertigineux et abolition de la perception osseuse à la montre, ne dépendant pas d'une affection labyrinthique, mais d'un enfoncement de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale. Quant à la sclérose de l'oreille moyenne, admise par Rohrer, je ne puis l'admettre, attendu qu'une sclérose ne disparaît pas d'elle-même. Rohrer a pu voir un tympan épaissi chez un malade ayant une surdité prononcée et une diminution de la perception osseuse, mais cet épaississement tympanique dépendait d'une myringite antérieure. Il n'est pas rare, en effet, de voir des personnes qui entendent bien et ont cependant des tympans ou à peu près complètement calcaires, ou épaissis dans une étendue plus ou moins grande. Chez le malade de Rohrer, il y avait une diminution de la perception osseuse au diapason et une abolition à la montre tenant à des conditions statiques anormales, déterminées probablement, comme je l'ai dit ci-dessus, par l'enfoncement de l'étrier dans la fenêtre ovale et un peu d'hyperémie du labyrinthe, qui disparurent avec la guérison de l'inflammation et la perméabilité de

la trompe. De là à une affection labyrinthique secondaire il y a loin.

Autant les troubles réflexes sont fréquents dans les affections du nez, autant ils sont rares avec les corps étrangers. On a cependant signalé des accès de toux ou d'éternuement, une rougeur vive de l'œil gauche avec légère exophtalmie (Ruault), une sudation de la moitié du corps correspondant à la fosse nasale obstruée, pendant cinq ans, chaque fois que le malade s'animait (Schmiegelow). Ce symptôme disparut, d'après cet l'auteur, probablement par suite de la compression lente et progressive de la rhinolithe sur les éléments nerveux qui s'atrophièrent et détruisirent l'excitation vaso-dilatatrice réflexe.

Très exceptionnellement, on a vu se produire des accès épileptiformes et choréiformes ou des troubles urinaires.

Chez mon malade, il y a eu des symptômes nombreux qui peuvent être divisés en :

Névroses des fonctions intellectuelles (hypocondrie) et digestives (boulimie);

Troubles trophiques (coloration des ongles, gonflement des gencives);

Réflexes sensitifs, hyperesthésie de la peau; moteurs (contractions spasmodiques des orbiculaires).

S'il est facile de voir certains corps étrangers lorsqu'ils sont à demeure depuis très peu de temps et enfoncés superficiellement, il n'en est plus de même dès qu'ils ont déterminé une sécrétion abondante et du gonflement de la muqueuse, car ils sont fréquemment invisibles. Donc la première indication est de pratiquer dans la narine une injection suffisamment chaude pour bien nettoyer la région et de badigeonner la muqueuse avec une solution de cocaïne (Bryson-Delavan) qui anesthésie, décongestionne la muqueuse en quelques minutes et facilite ainsi le désenclavement du corps étranger. Pour annihiler les effets dangereux de la cocaïne, j'emploie la solution de cocaïne mélangée

à la trinitine, suivant la formule du Dr Gauthier, de Charolles. La région étant insensibilisée et le champ visuel agrandi, il est plus facile de pratiquer la rhinoscopie antérieure et de faire une exploration avec un stylet à extrémité libre, droite ou recourbée en forme de crochet mousse. Cette exploration est d'autant plus utile qu'elle permet non seulement d'avoir la sensation d'une surface inégale, pierreuse, que ne peut donner un os dénudé ou un séquestre, mais de reconnaître le siège qu'occupe ce corps étranger et sa position, en se rendant compte de son degré d'enclavement.

L'examen du pharynx nasal doit être pratiqué au moyen du miroir (rhinoscopie postérieure), bien qu'il donne le plus souvent un résultat négatif : les rhinolithes n'étant, pour ainsi dire, jamais situées près des choanes.

Si ces corps étrangers peuvent séjourner un certain temps sans déterminer de symptômes sérieux, il n'en est pas moins vrai qu'ils réagissent profondément sur l'état général du sujet et produisent une inflammation plus ou moins vive de la muqueuse nasale susceptible de s'étendre à l'oreille moyenne, ainsi qu'aux divers sinus aboutissant aux fosses nasales.

Traitement. — Koch a conseillé l'emploi des injections d'eau tiède dans les narines, dans le but de décongestionner la muqueuse et de diminuer ainsi l'enclavement du corps étranger.

On rend ces injections aussi efficaces que possible en salant l'eau suffisamment (deux cuillerées à café de sel par litre d'eau), afin d'empêcher l'imbibition de l'épithélium et de donner à ce liquide, si ce n'est au commencement, du moins à la fin de l'injection, une température aussi élevée que possible (30 à 40° centigrades et même plus).

Pour éviter la pénétration du liquide dans l'oreille moyenne, quand une des narines est obstruée ou très sensiblement

rétrécie, non seulement il faut faire tirer au dehors la langue au malade qui doit respirer par la bouche, mais introduire l'embout nasal dans la narine renfermant le corps étranger afin que l'eau ressorte, sans pression, par la narine opposée, ce qui serait le contraire, si l'embout était placé dans cette dernière.

A la rigueur, on pourrait mettre l'embout dans la narine libre, mais il faudrait alors injecter très doucement l'eau afin que celle-ci puisse sortir avec une pression faible par la narine rétrécie.

C'est en ne prenant pas ces précautions que les malades s'introduisent de l'eau dans une des oreilles moyennes, parfois dans les deux, et infectent ces cavités qui deviennent le siège d'une inflammation aiguë avec extension aux cellules mastoïdiennes dans quelques cas, ainsi que je l'ai constaté 70 fois.

Après le lavage, on imbibe avec une solution de cocaïne les parties tuméfiées au niveau du corps étranger qui devient généralement plus ou moins accessible aux instruments nombreux dont on fait usage pour l'extraction. C'est ainsi qu'on a conseillé l'emploi de la curette, de pinces à polypes, de la pince à deux branches de Bonnafont, de la pince à corps étrangers de S. Duplay, d'une pince à os (Morell-Mackenzie), ou d'un lithotriteur dont la forme et la grandeur sont adaptées aux fosses nasales, etc. Les cavités nasales ayant des dimensions très restreintes et les rhinolithes étant souvent logées dans une fosse nasale préalablement rétrécie, c'est une vue théorique de croire qu'il est possible de se servir d'un instrument volumineux comme un lithotriteur *ad hoc*, ou une puissante pince à os pour broyer ou couper un corps étranger logé dans une fosse nasale étroite et n'y formant pas une saillie, autour de laquelle il existe un espace suffisant pour y introduire les branches de l'instrument. A part quelques exceptions rares, ces instruments ne valent rien. Il est donc nécessaire d'employer ceux

qui sont solides, de peu de volume et de peu de longueur en général, parce qu'ils n'ont pas besoin d'être introduits profondément, les rhinolithes étant ordinairement renfermées dans les parties antérieures des fosses nasales.

Dans les cas où il serait impossible d'extraire une rhinolithe par-devant, faudrait-il la pousser dans le pharynx, comme l'a fait Héring, afin que le malade puisse la cracher? Elle peut être avalée et produire des accidents graves, comme l'a fait remarquer Gérart-Marchant.

Si le corps étranger était placé dans les parties postérieures des fosses nasales et visible au moyen du rhinoscope, on pourrait le saisir avec un crochet (Hickmann) ou une pince.

A moins d'avoir affaire à un corps bien volumineux, il y a toujours moyen de détacher de sa masse des morceaux de sels calcaires au moyen de crochets ou de pinces à griffes, de le déplacer ensuite afin de le mettre dans une position convenable et de l'extraire par le méat nasal antérieur. J'ai enlevé ainsi, non seulement la rhinolithe décrite ci-dessus, mais trois autres gros corps étrangers absolument enclavés dans une des fosses nasales et ayant séjourné de huit jours à six semaines dans le nez.

La rhinolithe enlevée, il suffit de quelques injections antiseptiques pour guérir la rhinite. Cette guérison obtenue, on reconnaît s'il y a une atrésie et quelle en est la cause, ou un autre état pathologique afin de le faire disparaître. C'est ainsi que chez le malade faisant l'objet de cette observation j'ai rendu la narine libre après avoir détruit l'éperon de la cloison, et que chez un autre j'ai traité une inflammation aiguë de l'oreille moyenne.

OTORRHÉE DATANT DE TROIS ANS

FRACTURE DE LA BASE DU CRANE

OPÉRATION. GUÉRISON.

Par le Dr **C. ASTIER** de Paris.

Le 6 décembre 1897 se présentait dans mon cabinet un homme de cinquante-sept ans, à la démarche incertaine, le bras droit à demi paralysé et la face déformée par une paralysie de toute la partie droite. La parole était hésitante, la langue embarrassée; il s'exprimait difficilement, et je m'aperçus sans tarder que son esprit, peu lucide, perdait à chaque instant la notion du temps et du lieu. Il ne pouvait marcher seul, ayant, disait-il, la tête pleine de vertiges; il était soutenu par sa femme et sa fille. Cette dernière me remettait une lettre de son mari, un de nos plus sympathiques confrères, lettre qui me mettait au courant de ce qui était arrivé à son beau-père. Ce dernier avait fait une chute le 21 novembre précédent dans son escalier; on l'avait trouvé sans connaissance, perdant du sang en abondance par les fosses nasales. Il y avait eu relâchement des sphincters. La résolution musculaire complète et la perte de connaissance avaient duré soixante-douze heures; puis, petit à petit, le malade était revenu à lui, les mouvements s'étaient rétablis en partie, assez pour que, quinze jours après l'accident, M. F... pût monter à mon cabinet traînant, il est vrai, la jambe; l'hémiplégie droite, après avoir été complète, ne persistait plus qu'en partie. Notre confrère me faisait savoir en même temps que son beau-père avait une otorrhée droite remontant à trois années, suite d'une attaque d'influenza, otorrhée soignée fort peu et d'une façon très intermittente.

Notre confrère avait cru, au début, à une hémorragie céré-

brale; puis ensuite, se demandant si les accidents de son beau-père n'étaient pas d'origine auriculaire, il me l'adressait. Depuis longtemps, en effet, il y avait des céphalées fréquentes, une sensation de plénitude dans la tête du côté correspondant à l'oreille malade.

A l'examen, je trouvai la région mastoïdienne indolore à la pression, mais il existait une sensation de douleur dans tout le côté droit de la tête. La paralysie faciale droite était bien nettement marquée. Le conduit auditif externe était excessivement rétréci par œdème de ses parois; avec des tampons d'ouate, je ramenai de la caisse une quantité de pus infect.

Mon premier diagnostic, fait à la hâte, mais ne me satisfaisant que fort peu, fut : suppuration chronique de la caisse, s'étendant probablement aux cellules mastoïdiennes; carie des diverses parties de l'oreille moyenne, compression du facial. Mais comment expliquer l'hémiplégie droite, c'est-à-dire existant du même côté que la lésion auriculaire? Je pensai à la coexistence d'une hémorragie cérébrale gauche chez un otorrhéique droit. Mais cela me semblait bien compliqué. Je crus cependant devoir faire entrevoir de suite à la famille la nécessité possible d'une intervention chirurgicale.

Le lendemain, j'examinai de nouveau le malade avec le Dr Aschkinasi, dont la haute compétence en fait d'otologie m'a toujours été précieuse; mais la même incertitude se prolongea : les accidents nerveux étaient-ils dus à une hémorragie cérébrale ou à des complications auriculaires? Un de nos maîtres distingués, appelé à trancher la question, se prononça nettement pour cette dernière opinion.

Deux jours après, le 10, les douleurs de tête augmentant, le malade paraissant plus abattu, plus engourdi, nous pratiquions l'opération radicale de l'otorrhée, l'après-midi, à six heures, dans des conditions fort défectueuses d'éclairage. Le résultat immédiat parut satisfaisant; mais, quarante-huit heures plus tard, apparaissaient des phénomènes d'excitation, et par moments le malade déraisonnait. Nos maîtres des

hôpitaux, nos confrères en otologie, consultés à diverses reprises, étaient tous persuadés que nous nous trouvions en présence d'accidents cérébraux d'origine otique. Cependant, d'après les recherches bibliographiques auxquelles se livrait pendant ces quelques jours notre ami le docteur Aschkinasi, un diagnostic nouveau tendait à s'imposer à nous.

Le malade, avant son accident du 21 novembre, avait bien, par moments, quelques vertiges, et c'est précisément cet état vertigineux antérieur qui nous faisait à tous supposer qu'il y avait déjà, antérieurement à la chute, un état cérébral pathologique. Or, en interrogeant bien le malade, il avoua que ce jour, néfaste pour lui, avait commencé par être assez gai, et que c'est en revenant de faire une promenade, où il s'était attardé avec des amis, qu'il s'était mis à descendre très rapidement son escalier pour aller dîner en ville. La chute pouvait donc avoir été purement accidentelle.

C'est la partie droite de la tête qui avait porté sur le sol, ainsi qu'en attestait une écorchure du cuir chevelu siègeant à peu près au niveau du point de rencontre du pariétal et du temporal.

L'hémorragie nasale n'avait pas une grande signification, car elle ne persista pas. Il n'y avait pas eu d'écoulement quelconque par l'oreille.

Mais il était survenu une paralysie faciale; cette paralysie ne s'était établie que quatre jours après l'accident. A notre premier examen, nous l'avions mise sur le compte d'une compression du nerf par les exsudats de la caisse ou de l'extension de la carie aux parois du canal facial; or, au cours de l'opération, nous n'avions trouvé qu'une petite quantité de granulations disséminées dans la caisse et les cellules mastoïdiennes, pas de masses polypeuses, lésions très circonscrites et, en tous cas, ne s'étendant pas jusqu'à la logette de la septième paire. Or, en 1864, Chauvel et, en 1869, Le Diberder ont mentionné et étudié la paralysie faciale tardive, qui apparaît graduellement, s'établit petit à petit, en plusieurs jours, à la suite de chocs sur le crâne et

lorsqu'il y a fracture. Et, selon ces auteurs, la paralysie tardive est plus fréquente dans la fracture perpendiculaire à la direction du facial que dans la longitudinale.

Certes, beaucoup de symptômes manquaient au tableau clinique des fractures du crâne, de la base du crâne. Mais les lésions, relativement peu graves, et surtout bien circonscrites, que l'opération nous avait permis de relever dans l'oreille moyenne, ne nous paraissaient guère capables d'engendrer des complications cérébrales; de plus, les données de Chauvel et de Le Diberder sur la marche de la paralysie faciale se rapportaient si bien à ce qui s'était passé chez notre malade, que nous étions convaincus d'avoir affaire à une fracture de la base du crâne.

Mais l'hémiplégie, comment l'expliquer? Membres supérieur et inférieur d'abord complètement paralysés, puis ensuite, mais encore au commencement de janvier, très paresseux dans leurs mouvements, et cela à droite, c'est-à-dire du même côté que la paralysie faciale et l'otorrhée?

Ce symptôme ne pouvait dépendre de l'existence d'un abcès cérébral: l'hémiplégie aurait dû siéger à gauche, à moins d'une anomalie dans l'entrecroisement des pyramides. Mais, en général, il ne faut pas trop appeler les anomalies à son secours pour expliquer un symptôme embarrassant. Il nous parut plus simple d'établir d'une façon définitive le diagnostic suivant: otorrhée à mettre hors de cause, chute sur le côté *droit* de la tête provoquant: 1° une commotion cérébrale avec *hémiplégie droite* (dans les cas de commotion, la lésion se fait du côté de la masse encéphalique opposé à celui du crâne qui a reçu le choc, et la paralysie a lieu croisée, donc du côté de ce choc); 2° une fracture du rocher perpendiculaire au canal facial, d'où *paralysie faciale droite*. Mais si nous étions convaincus, *in petto* on peut dire, de la vérité de ce diagnostic, tout le monde ne l'était pas, et, en présence des symptômes alarmants de notre malade, on nous pressait d'agir, d'aller à la recherche du foyer purulent

qui devait exister quelque part. Nous nous décidâmes à une intervention, non pas tant pour trouver ce fameux foyer que pour nous conformer aux nouvelles indications du traitement des fractures du crâne. Jadis on laissait la nature agir et on assistait, impuissant, au développement de la méningite, qui, dans l'immense majorité des cas, emportait le blessé. On est, avec la méthode antiseptique, devenu moins inactif, et beaucoup de chirurgiens français et étrangers, Sédillot, Lucas-Championnière, Trélat, Quénu, Boeckel, Bergmann, Pirogoff considèrent comme parfaitement autorisée la trépanation en cas de fracture du rocher. Cependant, faisons remarquer que la plupart des chirurgiens français trépanent pour faire cesser une compression possible de quelque région du cerveau par enfoncement des esquilles, tandis que les chirurgiens étrangers voient surtout dans la trépanation préliminaire un moyen de rendre aseptique le foyer de la fracture. Et c'était pour arriver à ce but que nous étions décidés à intervenir chez notre malade. Pour nous encourager dans cette voie, nous avions les heureux résultats de la statistique de Wagner : sur 83 cas de fractures du crâne, il compte 81 succès et 2 morts. Léser, sur 35 trépanations primitives à la clinique de Halle n'observe pas un seul cas de méningite.

Le 24 décembre, au matin, je fais à nouveau l'incision rétro-auriculaire; bien éclairé cette fois, le champ opératoire se présente nettement; les parties molles et le périoste sont décollés fortement en arrière et en haut; alors nous apparaît un trait de fracture bien net, rouge, laissant suinter une sérosité un peu rosée, passant juste au-dessus de l'orifice du conduit auditif externe, franchement perpendiculaire à la direction du nerf facial. Ce trait de fracture, cette fente, se dirigeait en arrière et en haut, allant se perdre sous le muscle temporal, où je ne crus pas devoir le suivre. L'ouverture créée par la trépanation antérieure de la mastoïde fut agrandie par en haut, jusqu'à la rencontre de la ligne de

fracture. Pour plus de sécurité, le tegmen tympani fut effondré, mais nul foyer purulent ne se révéla.

Quelques points de suture rétrécirent la plaie, mais il était prudent de laisser une fenêtre ouverte dans la cavité mastoïdienne. Le 12 janvier, le malade quittait l'hôpital, revint pendant trois mois se faire panser sans qu'aucun accident ne se produisît : les maux de tête ont cessé assez rapidement ; à la fin du traitement, la paralysie faciale ne se manifestait plus que par un tant soit peu de difficulté à abaisser complètement la paupière. La parole est redevenue libre, la marche aisée, et, chose assez naturelle, mais toujours importante à signaler, l'ouïe s'est considérablement améliorée. L'otorrhée, bien entendu, est absolument guérie. A la fin d'avril on ferme la fistule rétro-auriculaire, et le malade part pour la campagne absolument rétabli, si ce n'est cette très légère trace de parésie du facial que nous avons signalée.

PÉRICHONDRITE

ET NÉCROSE DU CARTILAGE ARYTÉNOÏDE

Par le Dr **W. SCHEPPEGRELL,**
Vice-président Western ophtalmologic. and oto-laryngologic. Association
Ex-vice-président American laryngologic., rhinologic. and otologic. Society, etc., de la Nouvelle-Orléans.

La périchondrite du cartilage aryténoïde est due, dans la majorité des cas, à un processus tuberculeux dans le larynx, quoiqu'elle puisse aussi être consécutive à une inflammation syphilitique, à la fièvre typhoïde et au cancer; parfois la diphtérie et le traumatisme peuvent aussi la produire.

Sur 32 cas de périchondrite des cartilages laryngés, rassemblés par F. Bosworth [1], dont les cas laryngés sont

1. *Diseases of the nose and throat*, 1892.

exclus, 9 étaient dus à des lésions syphilitiques, 11 à la fièvre typhoïde, 1 à la diphtérie, 1 au traumatisme; dans 2 la lordose des vertèbres cervicales était probablement la cause du processus inflammatoire, et 9 étaient du type soi-disant idiopathique. 23 fois, le cartilage cricoïde était intéressé; 4 fois, l'aryténoïde; 3 fois, le thyroïde; 1 fois, le thyroïde et le cricoïde; 2 fois, tous les cartilages du larynx étaient atteints.

Schœtter[1] considère le cartilage aryténoïde comme le plus fréquemment affecté; ceci probablement, en ne tenant pas compte des lésions tuberculeuses. En rassemblant 55 cas de périchondrite après la fièvre typhoïde, Lüning[2], trouva que le cartilage cricoïde était malade 22 fois; le cricoïde et l'aryténoïde, 14 fois; l'aryténoïde, 9 fois; le thyroïde et le cricoïde, 5 fois; le thyroide, le cricoïde et l'aryténoïde, 3 fois; et le thyroïde, 2 fois.

Hormann[3] rapporte trois observations où l'usage excessif de la voix était le facteur étiologique. Dans la majorité des cas, cependant, la périchondrite de l'aryténoïde est due à la tuberculose, les ulcères attaquant habituellement la partie postérieure du larynx. Quand la muqueuse recouvrant l'aryténoïde prend part au processus pathologique, le périchondre peut être détruit et le cartilage mis à nu. La nécrose est donc une conséquence naturelle. Ce n'est pas toujours facile de faire le diagnostic par le laryngoscope, ou le son de la voix; mais on peut soupçonner la périchondrite de l'aryténoïde, dans la laryngite tuberculeuse, quand il y a œdème inflammatoire chronique des tissus entourant les cartilages aryténoïdes, les cartilages de Santorini et de Wrisberg.

Un point de grande importance diagnostique est l'immobilité du cartilage aryténoïde, rapprochée des signes patho-

1. *Wien. klin. Wochens.*, 1888.
2. *Archiv f. klin. Chir.*, vol. XXX.
3. *Von einer in Vereiterung übergehenden Halsentzündung, Sammlung auserlesener Abhandlungen.* Leipzig, Bd XIV, 1891.

logiques déjà décrits. On exclut facilement la paralysie ; un examen attentif et les commémoratifs feront rejeter l'idée d'exsudat muqueux étendu, etc. Quand l'inflammation est suffisante autour du cartilage aryténoïde, il y a difficulté de la déglutition et souvent aphonie, la première étant plus marquée, parce que le gonflement inflammatoire de la muqueuse est ordinairement plus saillant à la partie postérieure de l'aryténoïde, et moins à la partie antérieure. Le sinus pyriforme du côté affecté est diminué d'étendue, ceci étant quelquefois assez marqué.

Dans les cas plus aigus de périchondrite aryténoïdienne, il se forme un abcès, l'écoulement se faisant habituellement au voisinage de l'apophyse vocale, quoique, assez souvent, à l'extrémité du cartilage aryténoïde, ou par le sinus pyriforme. Dans les cas chroniques, ce résultat peut être retardé ou même manquer; c'est surtout le cas dans la syphilis où le processus pathologique s'améliore rapidement par le traitement opératoire. Plusieurs observations de périchondrite de l'aryténoïde ont été bien montrées dans l'*Atlas clinique de laryngologie* de J. Schnitzler (1895).

Quand l'ankylose se produit, il y a enrouement pouvant aller jusqu'à l'aphonie. L'irritation est habituellement considérable dans la gorge, non seulement à cause de la formation du pus et du gonflement, mais aussi par suite du gonflement inflammatoire sur la face opposée de l'aryténoïde. Chez un de mes malades, la partie mise à nu du cartilage nécrosé amena une ulcération de l'aryténoïde opposé, grâce au frottement et à l'irritation.

En cas de nécrose, il faut plusieurs mois pour l'élimination qui s'effectue par les voies naturelles, d'ordinaire. Dans la majorité des cas de périchondrite aryténoïdienne, il résulte une ankylose permanente de l'articulation crico-aryténoïdienne, causant une diminution considérable de la voix. La nécrose se produit chez beaucoup de sujets. Lorsqu'un aryténoïde a été éliminé, les tissus mous qu'il supportait s'affaissent, et la ligne médiane est attirée vers le côté malade. L'aryténoïde

sain et les cordes vocales, cependant, tendent à compenser les parties en défaut, et, dans quelques cas, cela a pour résultat de conserver la voix assez bonne.

Le cas suivant de nécrose de l'aryténoïde est intéressant pour plusieurs raisons : l'élévation persistante de température pendant des années, sans signes de tuberculose autres que cette périchondrite; l'absence d'autres symptômes tuberculeux; la guérison de la malade avec voix intacte.

Observation. — *20 août 1892.* — Miss L. B..., trente-trois ans, vient à Eye, Ear and Throat Hospital. La malade a la voix enrouée; elle se plaint de douleurs dans la région thyroïdienne, et de beaucoup de difficulté à la déglutition; la température est de 38°6. L'examen laryngoscopique montre un mouvement défectueux de l'aryténoïde gauche, et, à l'extrémité postérieure, une saillie qui, par la suite, se trouve être le cartilage aryténoïde nécrosé. On employa d'abord des mesures palliatives, mais l'état empira peu à peu; et, comme le malade s'amaigrissait en raison de la dysphagie, je décidai d'enlever la saillie du cartilage au moyen de l'anse froide. J'y réussis, et l'examen histologique prouva que le fragment extrait était le cartilage nécrosé.

Cette opération fut suivie d'amélioration considérable des symptômes; et une ulcération, qui s'était développée en face de l'aire malade par irritation mécanique, due à la saillie du cartilage, céda alors aux applications de l'acide lactique. Le champ opératoire se couvrit de granulations nombreuses; six semaines plus tard, celles-ci s'étaient tellement développées qu'elles gênaient sérieusement la parole et la déglutition, et la douleur était de nouveau considérable. L'examen au stylet ne fit découvrir aucune trace d'autre nécrose. L'anse froide fut employée plusieurs fois, mais toujours les granulations récidivaient.

Dans le but d'obtenir une cure radicale, j'utilisai alors l'électrocautère, et le tissu malade fut enlevé soigneusement au moyen d'une électrode pointue pour le larynx. La malade était accoutumée à ces manipulations endo-laryngées, et, après anesthésie complète des parties par une pulvérisation de cocaïne à 5 °/₀, on pouvait agir sans difficulté. Cette fois, le résultat fut satisfaisant. Les parties guérirent peu à peu, et, deux mois plus tard, étaient complètement cicatrisées. Le cartilage aryténoïde gauche est raccourci, de sorte que la bande ventriculaire empêche de voir les cordes vocales, sauf dans la phonation forte; mais il n'y a aucune infiltra-

tion ou douleur, seulement un peu de fatigue en parlant. Les mouvements défectueux de la corde vocale gauche sont compensés par l'augmentation de ceux de la droite, de sorte que l'émission de la voix se fait bien.

11 octobre 1894. — La malade a engraissé de cinq livres et paraît très améliorée. Il y a encore une élévation de un à deux degrés tous les jours. A l'examen laryngoscopique, la difformité, due au raccourcissement et à l'immobilité du cartilage aryténoïde gauche, se voit facilement, mais il n'y a ni douleur ni gêne pour parler ou déglutir. La lésion laryngée, dans ce cas, semble due à la tuberculose, ce qui est confirmé par les antécédents familiaux et l'élévation continue de la température, mais n'a jamais pu être prouvé par l'examen bactériologique et physique toujours négatif.

Un point très intéressant de cette observation est l'élévation continue de la température. La malade a été vue par moi pendant six ans; quoique sa santé soit bonne et qu'elle ne se plaigne d'aucun malaise de la gorge, que l'appétit et le poids aient augmenté, que l'examen physique n'ait jamais révélé de trouble pathologique dans la poitrine, je n'ai jamais vu cette personne avec une température normale. Le thermomètre varie entre 37°6 et 38°4; et, à un moment, ayant donné un thermomètre pour prendre la température deux fois par jour, cette particularité a toujours existé. Des médicaments variés ont été prescrits sans effet, les meilleurs résultats ayant été, cependant, obtenus avec les préparations arsenicales. Sans doute, il existe un foyer d'irritation dans l'organisme, et probablement de nature tuberculeuse; mais l'analyse des urines et les examens physiques répétés n'ont pu en déceler le siège.

Les bons effets de l'électrocautère qui détruisit complètement les granulations, ce que les applications successives de l'anse froide n'avaient pu faire, sont intéressants. J'appelle l'attention sur ce point, parce que quelques auteurs, non seulement ne conseillent pas le cautère dans le larynx, mais s'élèvent actuellement contre son emploi. Lennox-

Browne[1], par exemple, exprime son opinion en ces termes : « Tandis que, sans le galvanocautère dans les affections du nez, du pharynx, de la bouche et de la langue, je me sentirais privé de la moitié de mon pouvoir pour guérir les lésions pour lesquelles je l'utilise, j'ai la ferme conviction que, si je l'employais dans des régions comme le larynx au-dessous de la glotte, dans le pharynx, au-dessous du même niveau, ou dans l'œsophage, j'introduirais dans ma pratique un nouvel élément grave de danger. »

D'autres laryngologistes, cependant, ont obtenu de bons résultats de l'application de l'électrocautère dans la cavité laryngienne, et mon expérience de cette méthode est la même. J'ai fait usage de ce moyen dans plusieurs cas de néoplasmes du larynx aussi bien que dans le cas rapporté ici, et n'ai jamais eu de complications ennuyeuses dues à son emploi. L'application, toutefois, exige une grande habileté manuelle, et les difficultés sont bien plus grandes que dans le nez ou le pharynx. La pointe du cautère doit être fine, de façon à être portée au degré de chaleur nécessaire presque instantanément, et refroidie aussi rapidement. Cela est essentiel, car autrement une contraction spasmodique de la gorge du patient pourrait blesser les parties voisines. Le courant doit être contrôlé au moyen d'une pédale, parce que le bouton de contact dans le manche gênerait la manipulation délicate. Le malade doit être aussi habitué aux manipulations utiles, qui seront nécessitées par le traitement ordinaire de l'affection. Chez quelques sujets, l'irritabilité de la gorge est telle que l'électrocautère ou d'autres procédés opératoires ne peuvent être employés par les voies naturelles. Avec de la patience, de la persévérance et une habileté convenable, on peut traiter la majorité de ces cas sans avoir recours à des méthodes externes plus graves.

1. *Throat, nose and ear diseases*, 1893.

INTUBATION POUR CROUP

D'UN ENFANT DE SEPT MOIS AVEC SÉJOUR DE 390 HEURES EN NEUF REPRISES DANS L'ESPACE DE 22 JOURS DU TUBE DANS LE LARYNX. GUÉRISON

Par le Dr A. **BONAIN,**
Chirurgien adjoint de l'Hôpital civil de Brest (oto-rhino-laryngologie).

Cette observation m'a paru intéressante à rapporter pour plusieurs motifs. Le tout jeune âge du sujet, le nombre des intubations qu'il a subies et le séjour prolongé du tube dans le larynx, en font presque une rareté. Je n'ai pu, en effet, dans mes recherches à ce sujet, trouver d'autre exemple d'intubation pour croup chez un enfant aussi jeune, ayant présenté une aussi longue durée, et s'étant terminé par une complète guérison.

Ce cas montre qu'on ne doit pas se hâter de trachéotomiser un enfant atteint de croup, chez lequel l'intubation n'a pu faire disparaître la sténose du larynx, au bout de cinq à six jours, comme l'ont voulu quelques médecins. Avec des tubes bien construits et bien choisis, en employant, selon les cas, des tubes de calibre convenable, munis d'une tête ou d'un ventre de dimensions variées, on doit, dans la presque totalité des cas, arriver au but.

Chez l'enfant dont il s'agit, le retour plus ou moins lent et progressif de la sténose laryngée, après l'extraction du tube, indiquait l'infiltration graduelle de la muqueuse sous-glottique, contenue auparavant entre les parois rigides du tube, d'une part, et du cartilage cricoïde, de l'autre. Il ne pouvait être question d'une paralysie des abducteurs, beaucoup trop précoce, ni d'un spasme des adducteurs des cordes vocales ; paralysie ou spasme se fussent manifestées immédiatement après l'extraction du tube. Or la sténose se reproduisit toujours de

façon progressive et ne devint menaçante qu'au bout de 1, 4, 48, 82 heures; le répit s'accentuait de plus en plus après chaque période d'intubation, l'infiltration des tissus se faisant de moins en moins rapidement. D'autre part, le toucher laryngien permettait de constater l'absence de tout œdème et de toute autre modification des tissus au niveau de la glotte et du vestibule du larynx. L'indication était donc bien nette : continuer l'intubation jusqu'à ce que la diminution de l'infiltration des tissus permît une respiration normale. Les nouveaux tubes d'O'Dwyer me furent, dans ce cas, d'un grand secours, car ils me permirent d'éviter les lésions que déterminent parfois les tubes métalliques laissés trop longtemps en place, tant par leur poids (lésions de décubitus) que par les incrustations calcaires dont ils se recouvrent plus ou moins vite (irritation de la muqueuse). Ces tubes sont en ébonite et, malgré la présence d'un conduit métallique formant leur paroi interne, d'une grande légèreté. Ainsi, le tube dont je me suis servi pèse exactement: *1*^{gr}*45*, tandis que l'ancien tube métallique similaire pèse : *3*^{gr}*55*.

La série communément en usage comprend sept tubes (un de plus qu'autrefois) pour les âges de un à douze ans. D'autres tubes sont construits avec des têtes et des ventres de dimensions variées, pour les cas spéciaux. Ces tubes supportent très bien l'ébullition. Leur grande légèreté et l'inaltérabilité de leurs parois extérieures les rendent précieux, surtout pour les intubations de longue durée.

Dans un cas comme le nôtre, où la persistance de la sténose respiratoire serait bien due à l'infiltration de la muqueuse sous-glottique, la conduite à tenir paraît actuellement bien tracée, d'après O'Dwyer[1] : intubation prolongée à l'aide d'un tube en ébonite ne déterminant aucune compression des tissus au niveau du cricoïde, de façon à ne provoquer aucune lésion de cette région. Selon le degré de la sténose, on

1. *Retained intubation tube. Causes and treatment,* by J. O'Dwyer, M. D., New-York, 1897.

emploiera un tube de calibre inférieur de un, deux et même trois numéros, mais possédant une tête et un renflement convenant au développement du larynx du sujet. Dans ce cas, le ventre doit nécessairement être plus proche de l'extrémité inférieure du tube.

En agissant ainsi, on évitera l'ulcération et la sténose cicatricielle qui peut en être la conséquence, au niveau de la région sous-glottique, et on permettra aux tissus infiltrés de revenir peu à peu à l'état normal.

Un dernier point intéressant de cette observation est le résultat remarquable donné par l'intubation aidée de la respiration artificielle, dans un cas considéré comme désespéré, puisque l'enfant, selon toute apparence, venait de rendre le dernier soupir.

Observation. — Le 1er février de cette année, j'étais appelé en consultation par mon confrère M. le Dr Jehanne, de Brest, auprès d'un enfant de sept mois, le petit Ol..., fils d'un capitaine d'infanterie. Cet enfant, très robuste, avait depuis trois jours la voix quelque peu enrouée et la toux légèrement rauque. Le jour même, la toux avait pris le timbre dit croupal, et une certaine gêne de la respiration s'était manifestée par un léger tirage; un petit accès de suffocation avait eu lieu.

Au moment de notre visite, l'état est assez bon. La température à huit heures du soir est à 38°. L'examen du pharynx ne dénote rien de particulier et la gêne respiratoire est très peu marquée. Je fais un ensemencement, sur sérum gélatinisé, de quelques mucosités prises dans le pharynx, et nous convenons de pratiquer immédiatement une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. L'examen bactériologique des cultures obtenues me fit constater la présence de bacilles diphtériques courts, bien caractérisés, de nombreux cocci et d'un certain nombre de streptocoques.

Le 2, au matin, l'enfant, dont la nuit a été fort calme, est beaucoup mieux. La voix est claire et le tirage à peine sensible. Température, 38°2. Pour plus de sécurité, une deuxième injection de 10 centimètres cubes de sérum est pratiquée.

Dans l'après-midi, le tirage augmente et progresse rapidement; vers huit heures du soir, il est devenu menaçant. L'enfant ne prend plus le sein; il est constamment agité et a le cou légèrement tuméfié. Vers neuf heures, l'état est devenu très alarmant, et des

symptômes d'asphyxie nous déterminent à pratiquer l'intubation du larynx. J'introduis le tube métallique nº 1 d'O'Dwyer, sans me servir de l'ouvre-bouche, l'enfant n'ayant pas de dents. Le fil est laissé en place et fixé au pavillon de l'oreille gauche. Le soulagement est complet; l'enfant s'endort peu après et passe une nuit fort calme.

Le 3, température, matin : 38°2; température, soir : 37°6. L'enfant prend le sein et recouvre sa gaîté.

Le 4, température : 38°. J'extrais le tube vers huit heures du matin, dans le but d'abréger le plus possible son séjour dans le larynx. La respiration, assez facile au début, s'embarrasse de nouveau, et le tirage devenant menaçant au bout d'une heure, je suis dans l'obligation de réintroduire le tube.

Jusqu'au 6 au matin, la température varie entre 37 et 38°. Vers huit heures, l'enfant, après avoir bu, a un accès de suffocation, et la mère, effrayée, extrait le tube en tirant sur le fil fixé à l'oreille. La respiration se fait encore, au début, de façon satisfaisante; mais, au bout d'une heure environ, elle devient de nouveau difficile. Néanmoins, dans l'espoir de voir le tirage s'atténuer peu à peu et de n'avoir pas à réintroduire encore le tube, je temporise en faisant pratiquer des sublimations de calomel et je quitte le petit malade, en recommandant bien de me faire prévenir immédiatement si l'état s'aggrave tant soit peu.

Vers midi moins le quart, n'ayant reçu aucun avis, je vais me rendre compte de l'état de l'enfant. A mon entrée dans la maison, je trouve les parents consternés; jugeant désormais toute lutte inutile, ils n'ont pas jugé bon de m'appeler, en voyant l'état de l'enfant s'aggraver, et le pauvre petit vient de succomber sur les genoux de sa mère. Sans perdre un instant et malgré le scepticisme désolé des parents, j'introduis rapidement dans le larynx de l'enfant un tube heureusement tout prêt, et je me mets à pratiquer la respiration artificielle. L'enfant, pâle et inanimé, ne respirait plus, et ce n'est guère qu'au bout de cinq minutes que des signes de vie se manifestèrent : les lèvres prirent un peu de couleur et les yeux s'entr'ouvrirent. Je continuai la respiration artificielle, m'arrêtant de temps en temps pour constater si l'enfant pouvait respirer de lui-même. Mais des mucosités engorgeaient les bronches et le tube, et les réflexes ne se produisant pas encore, la toux n'avait pas lieu. Peu à peu, cependant, l'enfant revient à lui; et, au bout de vingt minutes, une petite secousse de toux se produit. La respiration commence à se faire spontanément, mais de temps à autre il faut, par des pressions sur le thorax, aider à l'expulsion des mucosités.

Un peu de grog est administré de loin en loin et, provoquant la toux, achève de débarrasser les bronches et le tube.

Vers quatre heures, la température est à 39° et la respiration à 50. L'enfant n'a pas pris le sein depuis le matin. Je fais pratiquer des lotions froides du corps, répétées toutes les deux heures. Après la première lotion, l'enfant, qui vient de boire un peu, est pris de vomissements et rejette son tube. Prévenu immédiatement, je réintroduis un tube métallique de même calibre. La nuit se passe sans incident.

Le 7, vers huit heures du matin, le tube est de nouveau rejeté. La respiration étant toujours fort gênée, j'introduis cette fois un tube en ébonite de même calibre, mais possédant un renflement plus accentué. L'enfant est toujours abattu et pâle. Le soir, la température est à 38° 4 et la respiration à 36. Sommeil assez calme dans la journée.

Le 8, l'enfant est plus fort, s'alimente au sein de sa mère et devient plus gai. Température, soir : 38°; respiration, 28.

Le 9, l'amélioration continue. Température, soir : 37° 5; respiration : 28.

Le 10, température, matin : 37° 5. Extraction du tube vers huit heures et demie du matin. La respiration se maintient bonne pendant une heure environ, puis, le tirage se reproduit avec des alternatives de mieux et de pire. Des fumigations sont faites avec un mélange de menthol, de goudron et de teinture d'eucalyptus dans de l'eau bouillante.

Le 10, le 11 se passent tant bien que mal. Tirage et cornage persistant plus ou moins accentués. Température normale.

Le 12, l'état s'est bien aggravé. La nuit a été agitée, et, ce matin, des symptômes d'asphyxie rendent une nouvelle intubation urgente. Le tube en ébonite est introduit de nouveau et laissé en place les 12, 13, 14 et 15. L'état général est redevenu satisfaisant. La température reste normale.

Le 16 au matin, extraction du tube. La respiration se fait assez bien. Tirage modéré et léger cornage.

Le 17, l'état se maintient, assez bon, bien que le tirage soit plus accentué.

Le 18, le tirage augmente encore.

Le 19, il est très accentué. La respiration devient courte et fréquente (respiration : 40). La toux ne peut se faire et est l'occasion d'accès de suffocation alarmants; l'enfant devient agité.

Vers six heures du soir l'état est devenu très critique et il faut procéder à une nouvelle intubation. Dès que le tube est mis en

place, une expectoration abondante se produit de mucosités retenues dans les bronches et la trachée.

Le 20, l'état est redevenu très satisfaisant. L'enfant se nourrit bien, dort tranquillement et a sa gaîté habituelle. Nous convenons de laisser le tube en place cinq jours pleins.

Le 24 au soir, le tube est extrait. La respiration est facile, bien qu'il persiste un léger tirage et un peu de cornage. Elle s'améliore encore les jours suivants.

Le 26, l'enfant fait entendre un peu de voix. Une dent (la première) vient de faire son apparition. L'état général est toujours très satisfaisant.

Les 27, 28 février, 1er, 2, 3, 4, 5 et 6 mars, l'état s'améliore encore et la voix reprend peu à peu son timbre normal.

Le 8, l'enfant fait sa première sortie. La respiration est très facile. Cependant, quand l'enfant pleure et s'agite, il revient un peu de tirage et de cornage.

Le 20, l'état semble être devenu tout à fait normal. La voie est claire, et il ne se reproduit plus de tirage ni de cornage quand l'enfant s'agite. La guérison me paraît complète.

UN CAS DE RHINITE PSEUDO-MEMBRANEUSE

Par le Dr **A. CARTAZ**, de Paris.

Les observations de rhinite pseudo-membraneuse sont loin d'être rares, et les recherches récentes s'accordent pour admettre qu'il s'agit, dans la très grande majorité des cas, d'une rhinite diphtérique, à forme plus ou moins atténuée. Les examens bactériologiques de Abel, Moldenhauer, Stamm, Park, Concetti, celles plus récentes de Hajek, Pluder, Meyer, Eeman, ont montré qu'on retrouvait, sinon dans tous les cas de rhinite fibrineuse, mais dans un très grand nombre, le bacille diphtérique. Sur 31 cas, Meyer trouve dans 13 le bacille de Lœffler; Concetti, dans 5 cas, constate la présence du même bacille. Ravenel le rencontre sept fois sur 10 cas. Eeman a donné à la Société belge d'otologie communication

de 11 cas de rhinite pseudo-membraneuse; tous ont été soumis à l'examen bactériologique par Van Ermenghem, et dans tous ces cas on a trouvé le bacille diphtérique.

Quelques-uns de ces cas de rhinite sont remarquables par leur longue durée; tel celui de Concetti qui dura trois mois, et la nature diphtérique de l'affection fut prouvée, en dehors de l'examen, par la contagion de quatre personnes de l'entourage du malade. Gérard Marchant a observé un cas d'une durée de près de six mois sans infection générale. C'est là, en effet, un point assez significatif: cette rhinite, bien que d'origine diphtérique, ne présente pas, à beaucoup près, le danger de contagion que l'angine même la plus atténuée. Ce fait a, du reste, été signalé bien avant l'ère bactériologique. Cadet de Gassicourt avait noté que les diphtéries à forme prolongée étaient peu contagieuses; Isambert avait remarqué que la diphtérie nasale prolongée était en général bénigne, et il avait vu les fausses membranes se reproduire dans les cavités nasales sans propagation du côté de la gorge et sans symptômes d'infection de l'économie.

L'observation que je relate est une preuve nouvelle de la longue durée possible de ces diphtéries nasales à forme atténuée et de leur peu de tendance à généralisation. Mais ce cas présente un point d'intérêt particulier: c'est que l'inflammation nasale a provoqué le réveil de manifestations syphilitiques du côté du nez, et que la guérison radicale n'a pu être obtenue que par l'emploi du traitement spécifique.

M. X..., âgé de trente-sept ans, vient me consulter vers le milieu du mois de mars 1897 pour une obstruction nasale remontant à environ un mois. A la suite d'un coryza vulgaire, la fosse nasale gauche était restée fermée et était devenue le siège d'un écoulement muco-purulent abondant. Deux confrères consultés avant moi ont diagnostiqué une rhinite pseudo-membraneuse; leur traitement est resté sans effets. Le malade ne souffre pas et ne se plaint que de gêne pour respirer.

A l'examen, la fosse nasale droite rétrécie par une légère dévia-

tion de la cloison est en grande partie fermée par la tuméfaction de la muqueuse du cornet inférieur. Aucune autre lésion.

La fosse nasale gauche est, au contraire, complètement fermée par une épaisse couche de fausses membranes formant, à deux centimètres de l'orifice, une barrière complète, un bouchon dur, épais, qui saigne au moindre attouchement. Une application de solution forte de cocaïne ne rétracte pas sensiblement ces fausses membranes, adhérentes, d'une part, à la cloison; d'autre part, au cornet inférieur, assez volumineux naturellement, et dont la muqueuse paraît notablement hypertrophiée.

La rhinoscopie postérieure ne fait constater qu'un peu de gonflement de la queue du cornet. Légère irritation pharyngée, sans aucune trace de fausses membranes. Pas de douleurs, pas d'engorgement ganglionnaire; le malade ne se plaint que de la gêne pour respirer et de l'abondance des sécrétions qui tombent dans l'arrière-gorge.

Il a eu la syphilis il y a une dizaine d'années, sans aucune manifestation grave ni récente; bonne santé générale, à part des troubles dyspeptiques.

Le diagnostic s'imposait: rhinite pseudo-membraneuse consécutive à une rhinite aiguë. Je prescrivis des pulvérisations avec la liqueur de Van Swieten et des applications de pommade à l'ichtyol. Trois semaines, ce traitement fut suivi avec la plus grande régularité, sans aucun résultat, aucune amélioration. Le traitement phéniqué et mentholé conseillé par mes confrères n'avait amené non plus aucun résultat. La lésion restait toujours confinée au côté gauche, sans envahissement de la gorge ni de la fosse nasale droite. Une parcelle de fausse membrane fut alors enlevée et soumise à l'examen du Dr Miquel, au laboratoire bactériologique de la Ville de Paris. La réponse fut : « la fausse membrane nasale a fourni des bacilles diphtériques courts à la culture. »

Des cautérisations à la solution de nitrate d'argent semblèrent donner un résultat favorable; des fausses membranes furent rejetées à la suite, et il y eut une désobstruction passagère. Mais ce n'était qu'une accalmie temporaire. J'en détachais un jour une de 2 à 3 centimètres d'étendue, véritable couenne dure, recouvrant une surface exulcérée et saignante.

Des alternatives de mieux et de mal nous conduisirent ainsi au mois de mai. Il y avait alors six semaines que je soignais le malade en variant le traitement fréquemment, et la lésion remontait à deux mois et demi. Un nouvel examen bactériologique fut pratiqué le 7 mai par le Dr Berlioz, qui me remit la note suivante:

« Deux tubes de sérum gélatinisé ont été ensemencés, avec un

très petit fragment d'exsudat membraneux recueilli directement, et placés à l'étuve à 37°. Déjà, après douze heures, on aperçoit de nombreuses colonies, recouvrant une certaine partie de la surface du sérum. Elles sont constituées par des bacilles courts ressemblant beaucoup à ceux de Lœffler, avec de rares staphylocoques. Après vingt-quatre heures, ces colonies sont encore bien plus abondantes; elles sont toujours formées par les mêmes bacilles.

En résumé, si l'on tient compte de la rapidité avec laquelle cette culture s'est développée, et des caractères morphologiques des bacilles qu'elle renferme, il est permis de conclure que ces produits membraneux sont dus à des bacilles courts de la diphtérie.

La nature diphtérique de la lésion était bien nettement démontrée; j'ajouterai qu'en raison de la possibilité d'une contagion j'avais fait envoyer le jeune enfant du malade chez ses grands-parents. A la suite d'attouchements au perchlorure de fer et de grands lavages, la lésion semblait guérir. Je le soumis à ce moment à l'examen de notre collègue Ruault, qui fut de l'avis qu'on arrivait à la fin; les fausses membranes se détachaient, il ne restait que le gonflement des tissus sous-jacents. Le passage était ouvert, lorsque le malade fit une grande course à bicyclette, se refroidit et eut ou crut avoir une nouvelle poussée de coryza.

Je songeai alors en ce moment, sans être guidé par l'idée de syphilis ancienne, à donner l'iodure de potassium, pour faciliter, par l'effet sur la muqueuse nasale, le détachement des membranes et l'issue des sécrétions. Ce traitement à doses minimes, 40 à 50 centigrammes, donna un résultat très favorable, et l'amélioration parut s'accentuer d'une façon très nette.

Le professeur Fournier, consulté alors à ce moment, conseilla de donner l'iodure à hautes doses, et de traiter la lésion comme syphilitique; trois à quatre grammes par jour. En quinze jours, la lésion était modifiée du tout au tout, les fausses membranes avaient cédé, mais je constatais au niveau de la cloison une large ulcération avec perforation au centre qui n'existait pas à mon dernier examen. Il s'agissait bien en ce moment d'une lésion tertiaire. L'iodure continué pendant un mois a fait disparaître les membranes, les croûtes; il ne reste de cette longue maladie que la perforation de la cloison et un gonflement assez prononcé de la muqueuse du cornet inférieur, qui existait, je crois, déjà antérieurement, car le malade avoue qu'il n'a jamais eu le nez très ouvert et qu'à bicyclette notamment il respirait souvent la bouche ouverte. Un nouvel examen bactériologique n'a pas été fait à cette période terminale.

L'examen bactériologique fait à deux reprises ne laisse aucun doute, malgré la bénignité du cas et l'absence de toute infection générale, sur la nature diphtérique de la rhinite. Mais, en voyant l'heureux effet du traitement ioduré, doit-on considérer ce fait comme un cas de coryza syphilitique avec production de fausses membranes, comme en ont cité Schmidthuisen, Moure? Faut-il, au contraire, ne voir dans ces ulcérations qu'un réveil local de la maladie ancienne sous l'action de l'inflammation des fosses nasales. Il s'agirait alors d'une rhinite diphtérique bénigne avec ulcérations tertiaires concomitantes ou consécutives. Pour ma part, j'incline à admettre cette interprétation et à regarder ce fait comme un cas de rhinite pseudo-membraneuse diphtérique chez un syphilitique, rhinite ayant donné lieu, à la longue, à des ulcérations tertiaires du côté de la cloison. J'insiste, en terminant, sur la longue durée relative de cette lésion, près de quatre mois.

NEUF CAS DE TRACHÉOTOMIE POUR CROUP

L'HUILE CRÉOSOTÉE DANS LES TRACHÉOTOMIES

Par le Dr TAPTAS.

Pendant l'hiver dernier nous avons eu, dans notre service, à l'hôpital international d'enfants de Saint-Georges, l'occasion d'appliquer la trachéotomie primitive à 9 cas de croup. Manque d'interne, nous n'avions pas encore introduit l'intubation.

Le résultat de ces trachéotomies a été si satisfaisant au point de vue de l'état pulmonaire consécutivement à l'opération que nous avons cru bon de les publier, pour insister sur l'emploi de l'huile créosotée à 5 % en instillations dans la canule, répétées plusieurs fois par jour, auquel emploi il nous semble devoir attribuer notre succès.

L'opération a été toujours faite suivant la méthode des internes de Paris et sans anesthésie. Nous croyons le chloroforme, dans ces cas où le malade se trouve la plupart du temps dans un état d'asphyxie avancée, doublement dangereux en aggravant l'état du malade et en rendant le rejet du sang qui pénétrerait dans la trachée pendant l'opération, difficile par la diminution du réflexe trachéal. D'ailleurs, les malades, même d'un certain âge (nous en avons eu un de sept ans), se prêtent très bien à l'opération, peut-être parce qu'ils se trouvent à cause du manque d'oxygénation du cerveau dans un état de torpeur correspondant à une certaine narcose.

L'huile créosotée fut employée soit en instillations par l'orifice de la canule, soit en humectant, en outre, la plume avec laquelle on pénétrait de temps en temps dans la canule pour faciliter le détachement des fausses membranes. Nous n'avons eu qu'à nous féliciter de cet emploi, car aussitôt que l'huile créosotée venait en contact avec la muqueuse trachéale, un accès de toux faisait rejeter fausses membranes ou glaires et le petit malade en était grandement soulagé.

En employant ce procédé, parmi les 9 cas, dans lesquels figurent un de onze mois et l'autre de neuf mois, nous n'avons eu aucun cas de bronchopneumonie et notre mortalité eût été nulle sans les paralysies diphtéritiques qui vinrent, dans la suite, troubler notre résultat chez 2 cas. Ces 2 cas se sont terminés par la mort, mais celle-ci est venue chez l'un un mois et demi, chez l'autre vingt jours après l'opération, par des phénomènes et dans des circonstances tout autres, comme on le voit dans les observations ci-jointes. Nous pouvons donc dire que le grand danger de la trachéotomie, la bronchopneumie, fut écarté dans nos cas d'opérés. Si ce résultat est dû à l'huile créosotée qui, en entretenant une antisepsie permanente des bronches, agirait comme moyen préventif, cela reste à déterminer par un plus grand nombre d'opérés.

Enfin, nous faisons mention de notre opéré de neuf mois,

pour dire que les suites de l'opération furent des meilleures, la canule fut enlevée le sixième jour et la plaie bientôt cicatrisée.

Le diagnostic bactériologique de tous ces cas fut posé par M. Nicolle (Institut impérial de bactériologie, à Constantinople).

Observation I. — François P..., Italien, âgé de deux ans. Entre à l'hôpital le 4 décembre 1897, à l'état d'agonie presque. Fièvre 40°, malade depuis la veille seulement, il s'était couché indisposé lorsque le matin il se réveilla avec une dyspnée prononcée qui s'accentua ensuite encore davantage. La voix est éteinte. Dans la gorge on ne voit pas de fausses membranes. Encore il n'a pas eu de sérum. Trachéotomie d'urgence par nous. Le huitième jour, l'enfant respirant assez bien, nous avons enlevé la canule, mais il fallut la remettre le lendemain. Cette fois-ci, elle resta dix jours encore. *Guérison.* Sérum, 20 centimètres cubes.

Obs. II. — B..., Grecque, âgée de sept ans. Entre à l'hôpital le 15 décembre. Fièvre, 38°3, malade depuis deux jours, voix éteinte, fausses membranes sur les amygdales et la luette. Opérée par M. le Dr Psalidas. La canule fut enlevée le 29 du même mois. *Guérison.* Sérum, 30 centimètres cubes.

Obs. III. — Frixon M..., Grec, âgé de onze mois, malade depuis quatre jours, sans sérum, les parents considérant la maladie comme coryza. Opéré par nous. Quelques heures avant l'opération, on lui avait injecté 10 centimètres cubes de sérum de Roux. Le lendemain, *11 janvier 1898*, fausses membranes sur les amygdales. Sérum, 10 centimètres cubes.

12 janvier. — De nouvelles fausses membranes. Sérum, 10 centimètres cubes.

13 janvier. — De nouvelles fausses membranes. Sérum, 10 centimètres cubes.

En tout il reçut 40 centimètres cubes de sérum, 10 en ville et 30 à l'hôpital. Le cinquième jour de l'opération le lait vient par la canule. Le voile est immobile, la voix reste éteinte, tandis qu'en fermant le trou trachéal l'enfant respire bien par la bouche. Nourriture au moyen de la sonde par la narine.

Le *6 janvier*, on enlève la canule complètement. La plaie est atonique, elle reste telle jusqu'au douzième jour lorsque l'enfant sort bien portant et apyrétique, mais ne pouvant pas avaler les liquides

qui viennent par le trou de la trachée toujours ouverte et sans nulle tendance au bourgeonnement.

Le *2 février*, c'est-à-dire vingt-trois jours après l'opération, nous visitons l'enfant chez lui; il a beaucoup engraissé, il est toujours nourri par la sonde, il prend de la noix vomique et on lui fait de l'électricité. Pas de phénomènes pulmonaires.

Enfin, nous apprenons un mois et demi après l'opération qu'il est mort de pneumonie, probablement alimentaire. *Mort.* Sérum, 40 centimètres cubes.

Obs. IV. — D. M..., Grec, âgé de quatre ans. Entre à l'hôpital le 25 janvier 1898. Fièvre 37°5, malade depuis trois jours, a reçu il y a quelques heures 10 centimètres cubes de sérum Roux, dyspnée forte, voix éteinte, toux. Opéré par nous. Suites régulières; le sixième jour un peu de fièvre et bronchite passagères. *Guérison.* Sérum, 10 centimètres cubes.

Obs. V. — A..., Grecque, âgée de six ans. Entre à l'hôpital le 28 janvier 1898. Malade depuis trois jours, sans sérum. Cyanose extrême. Opérée par M. Greiwer. Le sixième jour la canule enlevée, légère paralysie du voile, la plaie légèrement atone. *Guérison.* Sérum, 20 centimètres cubes.

Obs. VI. — Eleni J..., Grecque, âgée de deux ans et demi. Entre à l'hôpital le 4 février 1898. Malade depuis trois jours, sans sérum. Opérée d'urgence par nous. On lui injecte immédiatement après 10 centimètres cubes de sérum Nicolle. Fièvre, 37°8. Râles dans les poumons, toux. Des fausses membranes dans la bouche. (Amygdalite.)

5 février. — Fièvre, 37°8, les fausses membranes persistent. Sérum, 10 centimètres cubes.

6 février. — Fièvre, 38°2.

En enlevant la canule nous voyons de très épaisses fausses membranes dans la trachée. L'enfant est cyanotique, malgré la canule. Pensant à une extension des fausses membranes vers les bronches nous injectons 20 centimètres cubes de sérum Nicolle.

Les jours suivants légère amélioration, lorsque le neuvième jour de l'opération on voit le lait venir par la canule. Les aliments solides sont bien avalés. Le voile du palais immobile, les membres tremblent, l'enfant a peine à soutenir sa tête. *Mort,* le vingtième jour après l'opération. Sérum, 40 centimètres cubes.

Obs. VII. — Doretha U..., Allemande, âgée de six ans. Entre à

l'hôpital le 14 février 1898. Opérée par nous. La canule est enlevée trois jours après. *Guérison*. Sérum, 20 centimètres cubes.

Obs. VIII. — Michel F..., vingt et un mois. Opéré par nous, chez lui. *Guérison*. Sérum, 60 centimètres cubes.

Obs. IX. — G. P..., neuf mois. Entre à l'hôpital le 13 mars 1898. Malade depuis vingt-quatre heures, sans sérum. Dyspnée extrême. Opéré par nous. *Guérison*. Sérum, 15 centimètres cubes.

Obs. X. — *Un cas de kyste de la base de la langue chez un enfant de trois mois.* — Cet enfant est porté à la consultation des maladies du larynx, du nez et des oreilles de l'hôpital Saint-Georges. Il ne peut pas téter et il respire très mal. Par moment il a des accès de suffocation. D'abord nous avons pensé aux végétations, et le fait est qu'il y en avait aussi. Peut-être sans elles le kyste aurait pu passer inaperçu comme cela arrive d'ordinaire, pour un certain temps.

En introduisant l'index dans la gorge nous constatons à la base de la langue, entre celle-ci et l'épiglotte, une petite tumeur de la grosseur d'une grosse noisette, très rénitente et tout à fait superficielle. Introduisant les ciseaux guidés sur l'index gauche nous avons incisé le kyste qui aussitôt disparut. Le contenu consistait en un liquide épais et quelque peu lactescent. Après l'incision nous avons touché la région avec de la teinture d'iode et enlevé deux pincées de végétations adénoïdes du naso-pharynx. Un mois et demi après, lorsque nous avons revu le petit malade, il n'avait plus rien ni subjectivement, ni à l'examen.

SARCOME ENDOTHÉLIAL

OU

ANGIO-SARCOME DU CORNET MOYEN

Par le Dr **DELIE**, d'Ypres.

Marie G..., âgée de cinquante-neuf ans, est une personne robuste, n'ayant jamais souffert de maladie jusqu'il y a un an, époque vers laquelle débuta son affection actuelle. La respiration devint difficile par la narine gauche; des douleurs névralgiques anormales se déclarèrent à différentes reprises, avec des symptômes dentaires

localisés indifféremment des deux côtés, sans préférence ou ténacité pour telle ou telle dent. Un confrère retira du nez, en plusieurs séances, au moyen d'une forte pince, des masses charnues et provoqua des hémorragies assez fortes, qui s'arrêtèrent toutefois spontanément. A la suite de cette intervention, la dame eut, pendant trois mois, la respiration dégagée ; elle n'éprouva absolument aucune douleur dans le nez ou la tête. Insensiblement la récidive survint avec son cortège d'obstruction, de faux accès d'asthme pendant la nuit, de douleurs dans la tempe gauche et les dents. Un deuxième confrère se mit en devoir de dégager le nez, mais y renonça après quatre tentatives infructueuses. La perte de sang avait été cette fois insignifiante; quelques mois plus tard, nouvelles manœuvres, suivies de nouveaux insuccès. Depuis cette dernière intervention, une sécrétion muco-purulente s'écoula du nez sans être accompagnée de grande gêne ou de douleurs sérieuses. A la suite d'une attaque d'influenza, la joue gauche se gonfla d'une façon démesurée et causa l'occlusion des paupières ; une céphalalgie violente se déclara dans toute la moitié correspondante de la tête ; la malade devint sourde et fort dyspnéique. Le médecin, par des séances répétées d'extraction, ne réussit qu'à rendre la douleur plus vive et à créer des hémorragies alarmantes. C'est à ce moment que j'eus l'occasion d'examiner le cas.

La dame, née de parents vigoureux morts de vieillesse, est mère de trois enfants bien portants; elle a conservé un certain embonpoint, bien qu'elle accuse un amaigrissement notable causé par la souffrance et l'insomnie. Son teint est pâle et les muqueuses sont légèrement décolorées. La joue gauche est gonflée, surtout au niveau de la pommette et vers l'angle de l'œil. L'œil lui-même semble refoulé en avant et en dehors et apparaît notablement agrandi; l'obstruction nasale est absolue. La malade déclare que depuis quelque temps elle saigne souvent spontanément et abondamment du nez ; des douleurs lancinantes, continues, avec périodes d'exacerbation, se manifestent dans la narine gauche et s'irradient souvent vers la tête, avec points frontal et sus-orbitaire très violents, et point occipital supportable. Fréquemment surgissent dans les fosses nasales des chatouillements aigus, suivis de crises d'éternuement, accompagnés d'écoulement abondant de mucus et d'hémorragie.

Le nez est le siège d'une tension énergique. La vision, bien qu'intacte, est seulement troublée par du larmoiement et des douleurs lancinantes de l'orbite ; l'œil est peu sensible à la pression. Il n'y a aucun ganglion tangible dans le cou, la nuque ou le triangle sus-claviculaire.

Examen local. — A l'extérieur, le nez est fort élargi, spécialement à sa racine, avec prédominance du côté gauche; son développement est tributaire d'une cause intra-nasale qui, par une pression expansive, écarte les os propres du nez. La coloration de la peau est normale.

A la rhinoscopie antérieure gauche, on aperçoit une tumeur rouge, assez régulière, occupant les parties supérieure et moyenne du nez; elle a refoulé la cloison à droite et le cornet inférieur en bas et en dehors. Cette tumeur saigne au moindre contact. Une sécrétion muco-sanguinolente, sans odeur spéciale, occupe les espaces libres.

A droite, on ne remarque rien de notable en dehors d'une coloration ardoisée des cornets.

La rhinoscopie postérieure montre à gauche une tumeur gris bleuâtre, obstruant à peu près toute la narine postérieure; le cornet supérieur est invisible et l'inférieur est en partie atrophié par compression. La cloison, fortement déviée à droite, touche les cornets droits et oblitère ainsi complètement la narine postérieure.

Mon premier diagnostic fut : tumeur du cornet moyen. Il restait à en déterminer la nature et l'origine.

Le microscope me révéla un sarcome endothélial ou angiosarcome.

Le néoplasme malin était-il né et localisé sur le cornet moyen, ou bien venait-il des cellules ethmoïdales? y avait-il participation du sinus frontal ou maxillaire? Il était matériellement impossible de se renseigner sur l'état du sinus frontal. Un néoplasme du sinus maxillaire pouvait être exclu; il n'existait aucune altération ou déformation de ses parois supérieure, palatine ou externe; l'œil n'était pas repoussé de bas en haut et en avant; à l'éclairage, la cavité du sinus ne donna pas d'ombre, et une ponction exploratrice fut négative ou sèche. Le degré d'exophtalmie et la déviation du globe oculaire en dehors, la sensibilité à la pression et le développement de l'angle interne de l'orbite fixèrent mon attention sur l'ethmoïde.

La céphalalgie continue, bien que n'ayant pas l'allure des céphalées méningitiques, imposait une certaine réserve quant à l'irritation ou la participation des enveloppes cérébrales, il n'y avait cependant ni vomissements, ni trouble intellectuel, ni altération de la motilité ou de la sensibilité générales. Aucun phénomène comateux n'éveillait le soupçon de compression cérébrale. Je posais le diagnostic de sarcome du cornet inférieur avec participation des cellules ethmoïdales.

J'exposai au mari la gravité de la situation; le seul moyen de sauver sa dame, c'était de tenter une opération radicale, consistant

en décollement du nez, à gauche, dans toute sa hauteur, résection extemporanée de l'os nasal, ablation du cornet moyen et des parties osseuses ethmoïdales envahies par le sarcome. Le pronostic était très réservé.

L'incertitude de la guérison radicale après l'opération fit rejeter toute intervention chirurgicale. J'administrai la liqueur de Fowler à très haute dose et rapidement croissante (10, 20, 30 gouttes par jour). Le tamponnement à l'eau oxygénée ou à l'hamamelis fut préconisé contre les hémorragies.

Un mois plus tard, tous les phénomènes morbides avaient gagné en intensité et entraîné un dépérissement profond de la malade, le volume du nez s'était accru considérablement; des ganglions avaient fait leur apparition dans le cou et démontraient déjà l'infection générale débutante. Une céphalalgie violente, tant occipitale que frontale, arrachait des cris au sujet et entretenait une insomnie complète; tout à coup, dans l'espace de trois jours, survinrent la somnolence, la perte des facultés intellectuelles, une parésie générale avec quelques contractures à droite et finalement le coma dans lequel la malade rendit le dernier soupir.

Autopsie. — Sarcome de tout le cornet moyen, avec envahissement pathologique des cellules ethmoïdales et des enveloppes cérébrales, adhérence de la dure-mère au plancher de la fosse frontale gauche, lésions de méningite avec épanchement de liquide sanguinolent à la base du cerveau, spécialement à gauche.

TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE QUELQUES PARALYSIES FACIALES
D'ORIGINE OTIQUE

Par le Dr MOURE,
Chargé du cours de laryngologie, otologie, rhinologie à la Faculté de Médecine

et G. LIARAS,
Premier interne à l'hôpital Saint-André.

La paralysie faciale liée à une lésion de l'appareil auditif n'est pas un phénomène pathologique bien rare, mais elle peut être de nature essentiellement variée.

On l'a observée chez certains prédisposés névropathes à l'occasion d'un accident minime, ou d'une lésion peu importante intéressant plus ou moins l'organe de l'ouïe.

Sans être accompagnée d'une altération du nerf, la paralysie réflexe vient aussi, mais exceptionnellement, compliquer les affections du pavillon et, plus fréquemment, celles du conduit. Le meilleur exemple typique que l'on puisse citer est le cas de Craig, qui l'a vu résulter de la présence d'un bouchon de cérumen, disparaître avec lui et renaître dès que le corps étranger fut reconstitué.

La paralysie vraie, essentielle, est due à une altération plus ou moins considérable du nerf, altération dont les causes, en dehors des traumatismes chirurgicaux ou accidentels, se répartissent sous les trois chefs principaux : infection, compression, envahissement par un tissu néoplasique. La compression se fait par un double mécanisme. Le nerf, en effet, étant, en général, contenu dans une gaine osseuse, il peut se faire que cet ensemble se trouve dans deux états pathologiques différents :

1° Le conduit osseux est intact ou à peu près et reste inextensible ; le nerf, au contraire, est gonflé. Étant donnée la rigidité de la paroi osseuse, la moindre exsudation qui se fait dans le névrilème, sous l'influence de l'inflammation communiquée de la caisse au nerf, suffit pour exercer sur les fibres nerveuses une pression se traduisant par des phénomènes parétiques. C'est là l'explication des paralysies signalées par Bérard et Erb, paralysies consécutives au refroidissement de la région auriculaire.

2° L'autre état pathologique est caractérisé par l'altération de l'os (l'ostéite) ou tout au moins du périoste qui le recouvre, par le gonflement inflammatoire de cette gaine qui, dans le cas précédent, était intacte, et même par la formation de séquestres. Le nerf plus ou moins altéré, d'ailleurs, est surtout comprimé, et sa gêne fonctionnelle aboutit à la paralysie.

D'ailleurs, le plus souvent, ces deux états se trouvent combinés.

3° On observe, enfin, des phénomènes parétiques sur le territoire musculaire innervé par le facial, dans certaines inflammations de l'oreille, à la période congestive, bien que le nerf et son canal soient intacts. En effet, l'artère stylo-mastoïdienne qui côtoie le facial participe seule au processus congestif et provoque par sa turgescence les troubles de compression.

Les lésions encéphaliques qui, rarement d'ailleurs, se compliquent d'altération du nerf facial, agissent sur ce dernier, soit par infiltration purulente (méningite, etc.), soit par compression suivie de dégénérescence ou d'atrophie (méningites encore, hyperostoses pénétrant dans le conduit auditif interne). Cette même infiltration purulente, assez fréquente au cours des méningites, existe encore dans les otites suppurées, récentes ou anciennes.

Quand il s'agit d'une paralysie consécutive à l'évolution d'un néoplasme, elle peut procéder d'une double origine : la compression ou l'envahissement du tissu nerveux par la tumeur.

De ces diverses catégories de paralysie de la septième paire, nous ne retiendrons qu'une seule variété, celle que l'on retrouve au cours des otorrhées de longue date. Rappelons d'abord que l'affection se présente souvent à l'état de légère parésie. Il suffit, en effet, d'observer attentivement beaucoup de vieux otorrhéiques pour trouver, la plupart du temps, une diminution de l'action des muscles de la face du côté malade. Wilde l'avait signalé depuis longtemps, et Politzer déclare que le phénomène est beaucoup plus fréquent qu'on ne l'avait dit jusqu'à lui.

Mais nous avons surtout en vue le type beaucoup plus accusé, la paralysie franche, plus rare que la précédente. Si elle survient au cours d'une otite de date peu ancienne, elle est fréquemment due à la compression par hyperémie du

périoste du canal, par l'exsudation dans le névrilème ou au simple contact du pus. Mais si la lésion est plus ancienne, il y a souvent carie et nécrose du canal de Fallope ou au moins production de fongosités, et, partant, compression du nerf. Il n'est pas sans importance de noter, cependant, que ces dernières lésions n'ont pas nécessairement pour conséquence d'entraîner l'affection du facial, ainsi que l'ont démontré des autopsies où l'on pouvait voir une grande partie du nerf de la septième paire, découvert par la carie, baigné de pus sans que cet état pathologique se fût traduit, durant la vie du sujet, par des symptômes de paralysie.

Fréquemment, dans cette affection les parois osseuses de l'oreille interne sont altérées en même temps que celles de l'oreille moyenne. D'après une statistique de 63 cas d'otorrhée ancienne, dont 41 avec paralysie bien accusée, on a trouvé vingt et une fois les séquestres comprenant tout ou partie du limaçon; sur 21 cas, 9 seulement étaient accompagnés de paralysie. C'est qu'en effet le séquestre est alors, la plupart du temps, formé par la partie inférieure du premier tour de spire, partie la plus éloignée du nerf, qui peut s'éliminer par le conduit sans le léser : 14 séquestres de la partie profonde du conduit auditif interne ont amené 11 paralysies; 28 séquestres des canaux semi-circulaires, 21 paralysies; dans ces deux localisations le séquestre empiète sur le canal de Fallope ou le lèse en l'éliminant; il devrait donc alors toujours provoquer de la paralysie, si le nerf n'était pas extrêmement tolérant, comme Voltolini, Grüber, Kessler, Bezold, Chipault, etc., l'ont indiqué. La paroi osseuse peut être détruite sur une grande étendue et le facial ne présenter aucun trouble dans ses fonctions.

Des quelques considérations qui précèdent on peut déduire la conclusion suivante : c'est qu'en présence de la paralysie faciale, il y a lieu de se demander s'il s'agit d'un réflexe, d'une infiltration du nerf baignant dans le pus ou d'une compression, et, dans cette dernière hypothèse, quel est le

point comprimé? Car il semble *a priori* que si l'on parvient à élucider ces différentes parties du problème, le traitement rationnel à appliquer sera des plus simples.

NATURE DE LA PARALYSIE. — Cette solution n'est pas toujours très facile à établir, ainsi que nous allons essayer de le démontrer. Et d'abord, il est indispensable d'établir la nature de la paralysie; cette dernière est généralement assez vite reconnue. Est-elle réflexe? est-elle essentielle? due à l'infection de voisinage ou à de la compression?

Éliminons d'abord la paralysie réflexe, qui est, on le sait, la conséquence d'une lésion éloignée de l'organe de l'ouïe et, par conséquent, du facial.

D'autre part, si nous nous rappelons que l'otite moyenne suppurée aiguë provoque parfois de la paralysie essentielle, nous savons, par contre, que celle-ci est habituellement une lésion légère. C'est en général dans la caisse le contact du pus ou la compression par des liquides septiques qui affectent le nerf dans le trajet à ce niveau. Il est rare, en effet, que des fongosités ou un séquestre puissent être mis en cause, le processus nécrosique n'ayant pas eu le temps de se produire. Aussi est-il important d'être fixé sur l'ancienneté d'un écoulement d'oreille, car s'il est de date récente et si la paralysie est survenue peu après, sans être d'un optimisme exagéré, on a le droit d'espérer qu'elle disparaîtra, sinon spontanément, tout au moins sous l'influence d'un traitement purement médical: il suffit alors de se tenir dans une sorte d'expectative armée. Au contraire, l'otorrhée est-elle ancienne et la paralysie n'est-elle survenue qu'à l'occasion d'une poussée aiguë, on est alors en droit de supposer qu'il s'est fait un travail de nécrose ayant abouti à la production de fongosités ou même à la formation de séquestres.

SIÈGE. — Ce premier point étant établi, il s'agit ensuite de rechercher le siège précis de la lésion faciale.

Il convient de rappeler ici que le trajet du facial dans le rocher peut se diviser en quatre segments. Le premier comprend la partie du nerf qui pénètre dans le conduit auditif interne; le deuxième, la partie longeant la caisse au-dessus de la fenêtre ovale jusqu'au seuil de l'aditus; le troisième, de ce point au trou stylo-mastoïdien, et enfin le quatrième, le point d'émergence du nerf autour du trou stylo-mastoïdien. Or, l'envahissement des branches qui, successivement, naissent du tronc nerveux pendant sa traversée dans le rocher, semble, *a priori*, devoir permettre d'arriver à diagnostiquer dans laquelle de ces parties il est intéressé.

On sait, en effet, qu'un peu au-dessus du trou stylo-mastoïdien émergent des filets nerveux terminaux du facial, temporo-facial et cervico-facial, puis, immédiatement au niveau du trou, le nerf auriculaire postérieur, les rameaux du glosso-pharyngien, du digastrique, du stylo-hyoïdien et le lingual. La lésion du facial à ce niveau entraînerait simplement une déformation de la face et de la parésie des territoires musculaires innervés par ces branches.

Dans la traversée de l'os du trou stylo-mastoïdien au seuil de l'aditus, le facial fournit la corde du tympan et le nerf du muscle de l'étrier. Une cause de compression de ce segment produirait donc les mêmes parésies et déformations, et, en outre, des troubles du goût, de la sécrétion salivaire, des bruits subjectifs et de l'audition douloureuse (algacousie).

Du seuil de l'aditus, au fond du conduit auditif interne, se détachent du tronc de la septième paire le petit nerf pétreux superficiel et le grand nerf, mais les filets gustatifs cessent d'accompagner le facial au niveau du ganglion géniculé. Aussi les symptômes produits par une compression dans cette région seront-ils simplement ceux que nous venons d'énumérer. Si la lésion siégeait au-dessus, apparaîtrait la déviation du voile du palais commandée par la paralysie du pétreux. Les filets nerveux gustatifs n'étant plus alors satellites du facial

ne seraient donc pas comprimés, de telle sorte que le goût resterait intact.

Enfin, la lésion occupant l'entrée du conduit auditif interne, le tableau clinique serait complet et tous ces symptômes que nous venons de passer en revue (gustatifs exceptés) se trouveraient réunis.

Telle est la théorie; dans la pratique, il serait imprudent d'accorder à ces données une valeur trop absolue. D'abord, les symptômes existeraient-ils dans l'ordre et les conditions indiqués plus haut, qu'il n'est pas toujours facile de les reconnaître.

Le plus souvent, en effet, le malade n'est pas en état de fixer le médecin sur ce qu'il éprouve, et les déformations produites ne sont pas faciles à constater; ainsi, pour les paralysies du voile du palais, il est généralement difficile de reconnaître s'il y a une déformation ou insuffisance de la moitié de cet organe. Ajoutons que l'origine faciale de l'innervation du voile est peut-être sujette à caution [1]. On se souvient, en effet, des expériences de Vulpian (1887) sur le chien: 1° électrisation du facial et du trijumeau, rien du côté du voile; 2° électrisation du glosso-pharyngien, quelques rares fois élévation légère du voile; 3° électrisation du pneumogastrique au-dessus de son anastomose avec le spinal, résultat négatif; 4° électrisation du même pneumogastrique au-dessous de son anastomose avec le spinal, élévation énergique du voile; 5° électrisation de la branche interne du spinal, même résultat.

De plus, il est parmi ces signes que nous avons énumérés tout à l'heure, certains d'entre eux qui sont contestables et contestés dans le sens de leur explication physiologique. Ainsi l'hyperacousie ou algacousie s'explique très ration-

1. M. Lermoyez vient de communiquer à la Société française d'otologie, laryngologie et rhinologie (mai 1898) un travail dans lequel il cherche à établir que c'est le vago-spinal qui, chez l'homme, innerve le voile du palais.

nellement par la suppression de l'action du muscle de l'étrier et l'action persistante du muscle du marteau (puisque son nerf échappe à la paralysie), ce dernier entraînant la chaîne vers la paroi interne de la caisse et enfonçant l'étrier dans la fenêtre ovale, augmentant ainsi la pression labyrinthique. Urbantschitch admet, au contraire, que le muscle de l'étrier serait mis en état de contraction exagérée par un surcroît d'influx nerveux qui ne peut plus s'irradier jusqu'aux muscles de la face. D'après cette dernière interprétation, l'algacousie semblerait donc devoir indiquer une lésion siégeant, non pas au-dessus de l'origine du muscle du marteau, mais au-dessous.

Il est, enfin, un fait qu'il ne faut pas oublier de faire aussi entrer en ligne de compte et qui peut absolument fausser le diagnostic de localisation, c'est que la lésion du facial peut être incomplète en un point et laisser intacts les filets d'une branche qui naît au-dessous.

On le voit, l'étude de la paralysie au point de vue de l'envahissement des branches du facial pendant sa traversée pétreuse ne permettrait qu'exceptionnellement de dire en quel point précis celui-ci est lésé.

A propos des difficultés que l'on a à localiser en un point précis une lésion du nerf de la septième paire, nous allons citer la relation résumée d'un cas que nous avons eu l'occasion d'observer. Il s'agissait d'un malade porteur d'un énorme phlegmon du cou, consécutif à de la mastoïdite et compliqué de paralysie faciale complète. Nous pensâmes que cette dernière était due à la compression produite par le pus sur le facial à la sortie du trou stylo-mastoïdien comme on l'observe dans des cas analogues, comme Bockay l'a signalé dans les abcès rétro et latéro-pharyngiens. En réalité, l'événement nous le démontra, il s'agissait d'une lésion siégeant plus haut dans le trajet intra-osseux. Mais le malade était, à cause de son état, absolument incapable de nous donner quelque renseignement sur son mal. Il ne nous

dit pas, ce que nous sûmes depuis, indice précieux de l'existence de séquestre et de carie, qu'il était victime d'accidents aigus greffés sur une otorrhée datant d'un certain temps. Nous ne pûmes non plus, à cause de la difficulté qu'il avait à ouvrir la bouche, vérifier l'état de son voile du palais, s'il est vrai qu'il y ait quelque renseignement exact à retirer de cette constatation. Voici, du reste, le fait :

Observation I. — D..., marin, vingt-huit ans, entre à l'hôpital Saint-André.

Il avait de l'otorrhée gauche datant d'un certain temps, lorsque brusquement se sont déclarés des phénomènes graves pour lesquels il se décide à venir se faire soigner à Bordeaux. Lorsqu'on le voit pour la première fois, le 2 janvier, il avait un gonflement énorme rétro-mastoïdien et cervical s'étendant jusqu'au milieu de la nuque. L'empâtement se diffuse très loin. Le malade présente, en outre, des douleurs violentes spontanées, de l'écoulement d'oreille et de la paralysie faciale datant de deux jours.

M. Moure intervient le 3 janvier sur l'apophyse mastoïde, et à l'incision des téguments s'écoule du pus abondant, très épais, contournant l'apophyse et venant de la face interne de celle-ci.

L'antre est ouvert: celui-ci et les cellules mastoïdiennes sont tout remplis de matières caséeuses et de fongosités, et curettées avec soin. On constate que l'apophyse est perforée profondément en avant et en dedans. On draine et on fait une contre-ouverture en bas et en arrière; on applique un pansement sec antiseptique.

Le malade va bien les jours suivants : la température tombe, mais la paralysie faciale persiste encore le 19 janvier. L'examen électrique fait ce jour-là dit : « Perte complète de l'excitabilité faradique pour tous les muscles innervés par le facial. Diminution considérable de l'excitabilité galvanique. Réaction complète de dégénérescence. Pronostic grave.

27 janvier 1898. — Il ne restait plus qu'un seul drain en arrière depuis une dizaine de jours, mais on constate du pus dans le conduit et un peu par le drain. Le malade avait souffert dans la nuit. Une fongosité du conduit, de la dimension d'un pois, est enlevée à la curette, et l'on voit un point de nécrose à la partie postérieure du conduit (union du premier tiers interne aux deux tiers externes) où la curette s'enfonce.

Le *26 février*, la paralysie faciale persistant, on fait une nou-

velle intervention sur l'apophyse. On trouve un antre petit, très fongueux, situé très haut et séparé du premier orifice par une distance d'un centimètre de profondeur au moins. Curettage soigneux du tissu osseux nécrosé, mise en communication large de l'antre avec la caisse et fermeture complète de la plaie rétro-auriculaire après résection large du lambeau supérieur du conduit.

La pointe de l'apophyse, autrefois malade, est comblée par du tissu fibreux cicatriciel.

Suites opératoires excellentes.

Le *3 mars 1898*. — Le facial supérieur commence à revenir. Puis, peu à peu, la paralysie s'atténue, et au bout de quelque temps tout est rentré dans l'ordre et le malade est totalement guéri de son affection.

On peut cependant avoir une idée approximative de la partie malade en étudiant la paralysie faciale à un point de vue autre que celui de l'envahissement successif de ses branches. En effet, la lésion a son siège soit au niveau de l'oreille interne (entrée du conduit et conduit jusqu'au seuil de l'aditus), soit au niveau de la région mastoïdienne. A chacune de ces localisations correspond une symptomatologie un peu différente. Dans la première, on observe des attaques de vertige, ou du vertige permanent, provoqués par l'altération de voisinage du labyrinthe, une diminution de la perception cranienne et les caractères d'une affection de l'appareil de réception. Au contraire, dans les paralysies de la portion mastoïdienne, la surdité, quand elle existe, est partielle et limitée à l'appareil de transmission.

Des signes objectifs spéciaux caractérisent aussi chacune de ces paralysies. Si la lésion siège au niveau de l'oreille interne, l'examen otoscopique fait constater dans le conduit l'existence de fongosités dont l'ablation permet de voir que le tympan est en partie ou presque en totalité détruit, le stylet arrive alors sur la surface malade de la caisse où l'on voit une portion d'os dénudé, noir, nécrosé, et qui n'est autre qu'un séquestre. Si l'altération occupe la mastoïde, le conduit auditif osseux est rétréci par la saillie inflammatoire de sa partie

postérieure ou par une fongosité; souvent aussi, sur le trajet du canal de Fallope et s'ouvrant dans le conduit osseux ou à l'extérieur, on constate une fistule que le stylet peut explorer.

Toutefois, il peut y avoir des cas où l'examen objectif ne peut être d'aucune utilité, c'est lorsque la lésion atteignant la face antro-mastoïdienne de la gaine osseuse du facial, on n'aperçoit rien dans le conduit.

Enfin, la lame mastoïdienne et l'oreille interne peuvent être malades à la fois; le tableau clinique est complexe, et il est malaisé, dans ces conditions, d'établir que le facial est intéressé au niveau de la première ou bien de la seconde région.

Aussi, dans bien des cas, est-on réduit à s'étayer sur de simples hypothèses pour fixer l'intervention opératoire.

Examen électrique. — Après avoir été fixé d'une façon plus ou moins approximative sur la nature de la lésion du facial et sur sa localisation, on a souvent recours à l'électricité pour avoir quelques renseignements complémentaires, pour essayer de déceler la plus ou moins grande altération du tissu nerveux. Autrement dit, en face d'un malade atteint d'une paralysie de la septième paire due à une compression, on cherche à établir le pronostic de l'affection et à savoir si, l'obstacle étant supprimé, le nerf reprendra ses fonctions.

Si, à l'examen électrique, le nerf a des réactions normales ou presque normales, il est légèrement atteint. Si, au contraire, il présente la réaction de dégénérescence, il est alors gravement compromis.

Telle est la formule théorique de l'examen électrique; mais nous savons qu'en pratique, les choses ne se passent pas toujours aussi simplement, et tel malade, condamné par l'examen électrique à une paralysie définitive, a vu ses muscles de la face récupérer leur fonctionnement normal après un laps de temps plus ou moins long, suivant les cas. Les électrothérapeutes savent, du reste, très bien que les

réactions de soi-disant dégénérescence ne sont pas un signe absolu et formel de non-guérison.

En effet, dans bien des cas, et entre autres dans celui relaté plus haut, bien qu'un pronostic très sombre eût été donné après l'examen électrique, l'intervention a fait progressivement disparaître la paralysie dans un délai relativement court. C'est donc qu'une paralysie avec lésion nerveuse grave peut s'atténuer ou même disparaître par restauration du nerf après que l'obstacle a été supprimé.

Le signe sur lequel Bordier et Frenkel ont appelé l'attention n'a pas, non plus, une valeur absolue pour décider le chirurgien à intervenir ou à s'abstenir. On sait, d'après ces auteurs, que dans les cas de paralysie faciale présentant la réaction de dégénérescence complète, le malade ne peut abaisser la paupière sans dévier en même temps l'œil en haut et légèrement en dehors; au contraire, chaque fois que la réaction de dégénérescence est incomplète, quand il y a seulement simple diminution et non pas abolition de l'excitabilité faradique, la contraction de l'orbiculaire est possible pendant que le malade continue à fixer un objet placé en avant sur l'horizontalité passant par l'œil. Bordier et Frenkel eux-mêmes admettent que quand la contraction de l'orbiculaire se fait avec déviation de l'œil en haut, la paralysie peut être regardée comme grave, mais ils n'ajoutent pas qu'elle est définitive.

Traitement. — Ces préliminaires étant établis, nous allons rechercher quelle thérapeutique on doit opposer aux paralysies consécutives à une altération osseuse.

Il est bien établi que si on a à traiter une paralysie faciale due à une otite datant d'un certain temps, on se trouve généralement dans les conditions suivantes. On sait d'abord qu'il s'agit surtout d'une compression par un séquestre, mais on ignore l'endroit précis où il siège; on a cependant quelques données sur sa localisation approximative,

soit au niveau de l'oreille interne, soit au niveau de la lame prémastoïdienne. On sait aussi que le nerf est plus ou moins profondément atteint et que son retour à l'intégrité fonctionnnelle est plus ou moins probable : quelle ligne de conduite adopter en cette occurrence?

Nous pensons qu'on ne doit pas hésiter à intervenir, car plus on attendra, plus on tardera à le faire, et plus on compromettra le succès définitif de son opération. On a dit, et c'est exact, que beaucoup de chirurgiens ont conservé à l'endroit du facial une prévention un peu exagérée et ont pour principe, quand il est lésé, d'agir à distance, pour ne pas ajouter à une lésion préopératoire une lésion traumatique. Ce qui les entretient dans cette disposition d'esprit, c'est d'abord un peu la tradition, la routine, si l'on veut, ensuite le souvenir des paralysies provoquées par l'extraction des osselets ou des corps étrangers de l'oreille moyenne, enfin le souvenir de celles qui sont dues à une intervention chirurgicale sur la mastoïde.

Nous n'avons pas les mêmes raisons d'être timorés, la statistique des cas de paralysie définitive survenue dans les nombreuses interventions faites sur la mastoïde à la clinique de la Faculté étant à peu près nulle. C'est, du reste, précisément contre cette tendance d'esprit, l'abstention ou la temporisation, que nous cherchons à réagir dans cette courte note. Au lieu de se contenter, quand il s'agit de nécrose de la lame prémastoïdienne, d'enlever par le conduit auditif les polypes et d'attendre que les séquestres deviennent suffisamment mobiles pour qu'on puisse les extraire par le conduit (pendant ce temps, le nerf souffre et risque d'être définitivement compromis), ou bien lors de la nécrose de l'oreille interne, au lieu d'enlever simplement les polypes et de désinfecter la caisse, nous croyons absolument indispensable de recourir à une opération beaucoup plus radicale, sûre, qui a d'ailleurs fait ses preuves et que nous rapportons plus loin. La seule contre-indication qu'on y puisse trouver, à notre avis, serait

dans les cas de carie tuberculeuse, quand il en existe, l'état trop avancé des lésions pulmonaires.

Un certain nombre d'auteurs préconisent depuis longtemps l'intervention dans les paralysies faciales otitiques. Politzer déclare avoir observé un certain nombre de paralysies faciales qui ont disparu après l'opération radicale. Hartmann, Jansen, etc., sont partisans de l'opération radicale. Au congrès de Moscou (1897), Cozzolino préconise une méthode qui consiste à entailler l'os de la partie antérieure de l'apophyse mastoïde, d'avant en arrière, et en combinant cette opération avec l'incision de la peau, comme le fait Stacke, il obtient un vaste champ opératoire. Les avantages de la méthode sont les suivants : on entaille moins d'os ; l'accès de l'*aditus ad antrum* est plus direct et plus court ; on risque moins de blesser les organes de l'oreille moyenne et ceux du voisinage. Cozzolino recommande d'ouvrir le canal de Fallope dans la caisse seulement, soit plus loin de la partie avoisinant l'hiatus, soit encore dans toute sa longueur. Enfin, il racle l'os avec un instrument inventé par lui, pour pouvoir racler sans blesser le nerf.

Déjà, dans une thèse de 1894 (Paris), de Daleine, et dans le *Recueil des travaux de neurologie chirurgicale* de 1896, Chipault et Daleine s'occupent du traitement chirurgical de la paralysie faciale otitique et proposent de dégager le nerf de la septième paire complètement et directement par la résection des parois osseuses du canal de Fallope jusqu'au delà de l'aditus s'il s'agit de la lame prémastoïdienne, et jusqu'au ganglion géniculé s'il y a nécrose de l'oreille interne.

Voici, d'ailleurs, résumée la technique qu'ils ont adoptée :

Le champ opératoire est préalablement entouré de quatre compresses fixées à leurs angles de jonction par des pinces et le pavillon de l'oreille attiré en avant à l'aide d'un écarteur auriculaire qui l'enclave dans la totalité et, grâce aux quatre petites pointes dont il est muni, ne le laisse point échapper. La région mastoïdienne ainsi bien découverte, une incision

est menée, non au ras de l'insertion du pavillon, mais à 1 ou 2 centimètres en arrière, afin de pouvoir être ultérieurement suturée, s'il est nécessaire. Cette incision commence au-dessus de l'extrémité supérieure de l'insertion et se prolonge au-dessous de son extrémité inférieure, sur une longueur de un demi-centimètre, en devenant dans cette partie de son trajet, de courbe qu'elle était, rectiligne et verticale; elle est faite en deux coups de bistouri : le premier découvre l'épicrâne, les muscles auriculaires supérieur et postérieur.

Ensuite, on désinsère à la rugine le sterno-mastoïdien, et avec une gouge large la pointe de l'apophyse est abrasée. La tranche de cette section doit permettre de voir au-dessous du trou stylo-mastoïdien le nerf facial et l'artère stylo-mastoïdien recouvrant le ventre postérieur du digastrique. Pour suivre le nerf facial mis à nu au trou stylo-mastoïdien, on décolle et on récline en avant le périoste du conduit auditif externe; on résèque sa paroi inférieure osseuse, puis sa paroi postérieure; celle-ci contenant le nerf, les coups de gouge doivent être dirigés, à partir du trou stylo-mastoïdien visible, en haut, en avant et en dedans, c'est-à-dire parallèlement au trajet connu du canal de Fallope; la gouge à tranchant étroit permet d'y réussir avec sécurité et de ne pas faire d'éclats osseux pendant ce temps délicat de l'opération. Le nerf est à vue depuis le trou jusqu'au seuil de l'aditus. On enlève ensuite, pour éviter l'étroitesse du champ opératoire sur la première surface d'attaque mastoïdienne et au delà, une nounouvelle tranche osseuse. Le bord externe de l'aditus, une partie du bord supérieur, la partie qui sépare le conduit auditif externe de la loge des osselets, sont facilement, à la gouge ou mieux avec une pince, réséqués par petits fragments, si bien qu'on a largement sous les yeux l'aditus et, en arrière de lui, l'antre, en avant la loge des osselets et la caisse. Sur la paroi interne de cette dernière on voit, s'ils existent, les séquestres labyrinthiques et cochléaires. Quelques petits coups de gouge, l'ablation avec une pince à dents de

souris des parcelles ainsi détachées, permettent de les mobiliser et de les extraire beaucoup plus facilement qu'on ne pourrait le croire.

Le nettoyage de l'oreille interne terminé, la plaie opératoire est bourrée de gaze ainsi que le conduit auditif, et l'incision mastoïdienne laissée provisoirement ouverte.

A cette opération préconisée par Chipault, on peut faire plusieurs reproches. D'abord, on n'a pour étayer cette préférence qu'une seule observation, celle d'un malade atteint de nécrose labyrinthique et mastoïdienne avec paralysie faciale complète. Le nerf ne fut nullement lésé au cours de l'intervention, que suivit une diminution marquée de la paralysie; mais au bout d'un mois et demi, l'opéré succombait brusquement à des accidents méningitiques provoqués par une nécrose de l'occipital.

Ce ne sont donc ni le nombre des applications cliniques ni le résultat obtenu qui, jusqu'ici, peuvent plaider d'une façon absolue en faveur de ce procédé opératoire.

D'autre part, on peut lui reprocher d'être délicat, de compliquer inutilement une intervention qui peut être tout aussi efficace et suivie de très bons effets, ainsi qu'en témoignent les observations que nous rapportons plus loin.

En quelques mots, voici en quoi consiste cette opération dont nous allons indiquer la technique. Elle consiste à opérer sur l'apophyse mastoïde sans se préoccuper d'aller, systématiquement, rechercher le nerf pour le dégager, à réunir la caisse et l'antre, réséquer, gratter tout ce qui est malade dans l'os, extraire les séquestres, veiller à n'intéresser ni le sinus ni le facial que, cependant, on peut apercevoir de temps à autre. Cela suffit, et l'on guérit du même coup l'otorrhée et la paralysie.

Cette façon de procéder simplifie les choses, elle offre moins de difficulté technique que la manière de Chipault, enfin elle n'exige pas une précision absolue du diagnostic de localisation de la lésion du facial. Loin de vouloir dispenser le clinicien

de faire une étude complète de son sujet et de la paralysie dont ce dernier est porteur, nous prétendons simplement obvier ainsi aux erreurs possibles de diagnostic, erreurs que justifient et qu'expliquent la fugacité et l'inconstance des symptômes sur lesquels on doit le fonder.

Donc, à la paralysie faciale d'origine nécrosique, nous opposons simplement le traitement ordinaire des otorrhées, en insistant beaucoup sur le temps du curettage de l'os malade, partie de l'opération qui est capitale.

L'un de nous[1] a décrit ailleurs la façon dont il procède, et nous nous contenterons ici d'en indiquer les grandes lignes.

Évidemment, l'opération est faite sous la narcose chloroformique. Purgé de la veille, rasé sur une étendue de 2 ou 3 centimètres en arrière de l'apophyse, le malade est endormi, et après le lavage préalable de la région, au savon, alcool, sublimé, on installe tout autour du champ opératoire des serviettes stérilisées, enveloppant la tête, le cou, etc., et sur le champ même une large compresse aseptique ou antiseptique fendue au milieu pour laisser passer le pavillon de l'oreille et découvrir seulement la partie à opérer.

Le pavillon écarté par un aide, on a sous les yeux la région rétro-auriculaire et on incise *exactement dans le sillon*, en partant, selon le côté, soit de la pointe de l'apophyse jusqu'au-dessus de l'insertion supérieure du pavillon, soit en suivant le sens inverse. L'incision comprend toutes les parties molles jusqu'à l'os, périoste y compris. L'écoulement de sang qui se fait à ce moment est généralement insignifiant; accidentellement, on a recours aux forcipressures. On procède ensuite au décollement à la rugine du lambeau postérieur; on met ainsi à nu l'apophyse. On décolle ensuite le conduit cartilagineux, ce qui doit être fait sans le déchirer ou le rompre, et au moyen d'un écarteur spécial, puis on le récline.

1. Moure, *De l'ouverture de l'antre et de la caisse*. Paris, 1897.

On a alors sous les yeux, d'un côté, l'apophyse mastoïde tout entière limitée en haut par le rebord ou plutôt la saillie osseuse dite « linea temporalis », marquée vers le conduit osseux par une arête plus prononcée, la spina supra-meatum. En avant, on voit la caisse, qu'on découvre bien en tirant fortement le pavillon.

Théoriquement, pour arriver sur l'antre, on doit opérer sur une surface limitée en haut par la linea temporalis, en avant par la spina. En arrière, on s'éloigne le moins possible de façon à éviter le sinus. La surface n'a pas plus de 1 centimètre de hauteur chez l'adulte et 5 millimètres chez l'enfant. Nous répétons que ces points de repère sont théoriques, ne sont pas constants, si bien que dans la pratique on constate encore assez souvent des anomalies considérables à ce point de vue.

A la gouge, on entaille la paroi postéro-supérieure du conduit osseux se dirigeant directement vers la loge des osselets. On trouve parfois le sinus superficiel en cet endroit; aussi faut-il agir avec précaution et ouvrir lentement, régulièrement, toujours à la gouge et au maillet.

Si, chemin faisant, on rencontre l'antre, on le dénude, on l'agrandit, on en cherche les limites au stylet, on réunit plusieurs cellules s'il en existe. On a alors une grande cavité de la partie antéro-supérieure de laquelle part le canal qui va à la caisse. Tout à fait en avant, on a le conduit auditif, en arrière la cavité mastoïdienne, le tout séparé par un pont osseux qui recouvre le mur de la logette et la paroi externe du canal tympano-mastoïdien. On fait alors sauter ce pont peu à peu par copeaux, et quand le pont diminue d'épaisseur, on passe au-dessous de lui, c'est-à-dire dans l'aditus, le protecteur, pour éviter que la gouge aille, dans un coup porté à faux, ouvrir le canal semi-circulaire horizontal ou celui de Fallope, qui se trouve juste au-dessous de cette région.

On procède alors au nettoyage complet de la caisse en

enlevant les fongosités, les osselets; on curette l'antre, on fait sauter *toutes les parties* osseuses malades, et on badigeonne au chlorure de zinc. Du sinus latéral on ne s'en occupe que pour le protéger; si on l'a trouvé au lieu d'élection de l'antre, on est obligé d'aller de la caisse par le canal tympano-mastoïdien à la recherche de l'antre.

Du facial, on s'en préoccupe juste ce qu'il faut pour ne pas, d'un coup malheureux, le sectionner, sans chercher systématiquement à le dégager. Si on débarrasse la mastoïde de toutes ses parties malades, si on réunit largement la caisse et l'antre pour les traiter convenablement, on est assuré, et l'expérience l'a prouvé, que le nerf est dégagé, qu'il va se régénérer et que les accidents qui ont provoqué l'intervention disparaissent assez rapidement.

Nous voudrions insister sur un point de technique qui est personnel à l'un de nous[1] et qui consiste dans la suture immédiate de l'incision rétro-auriculaire. Cette suture, que nous pratiquons systématiquement depuis longtemps, est absolue, totale, sans *la moindre solution de continuité* pour y laisser passer, soit un drain, soit une mèche, aussi minimes qu'ils soient. Cette suture définitive, que nous appliquons à toutes nos interventions sur la mastoïde, sauf, évidemment, dans les trépanations pour abcès, nous a donné jusqu'ici les meilleurs résultats. Elle a plusieurs avantages : 1° d'empêcher l'infection par l'extérieur de la région opérée et de mettre à l'abri les organes importants qu'on a pu mettre à nu : sinus, méninges, etc.; 2° celui de hâter d'une façon notable la réparation de la brèche osseuse; 3° enfin, au point de vue esthétique, et le côté esthétique est loin d'être négligeable dans l'espèce, elle a cette supériorité de ne laisser qu'une cicatrice linéaire minime qui s'atténue avec le temps au point de disparaître à peu près complètement. Mais, auparavant, on a eu la précaution de fendre et de réséquer le conduit membra-

1. E. J. Moure, *De la réunion immédiate du pavillon après la cure radicale de l'otorrhée* (Congrès de chirurgie, 1898).

neux, ce qui évite l'atrésie consécutive et permet de surveiller aisément et de panser par le méat l'apophyse curettée.

Obs. II. (Thèse du Dr Chagnolleau. Clinique du Dr Moure.) — *Otorrhée ancienne. Symptômes cérébraux. Paralysie faciale. Ouverture des cavités de l'oreille, disparition de la paralysie de la face. Guérison.*

Eugène L..., trente-sept ans, journalier. Otorrhée à droite depuis vingt ans, à liquide purulent, fétide, en général peu abondant, avec fréquents accès aigus. Ouïe totalement perdue. En 1888, s'est fait enlever un polype du conduit.

Le malade se présente à la clinique le *14 mai*, avec une poussée aiguë depuis un mois; vives douleurs dans l'oreille et dans tout le côté de la tête et, de plus, paralysie faciale datant d'une dizaine de jours : paupières largement ouvertes, traits déviés. Le conduit auditif externe est presque complètement obturé à la partie inférieure par le rapprochement des parois antérieures et postérieures, la formation d'une exostose, et, à la partie supérieure, par un petit polype; du pus jaunâtre, fétide, s'échappe de l'étroit orifice qui existe encore. La région mastoïdienne ne présente rien de particulier; la pression y provoque parfois de la douleur, mais pas d'une façon continue.

L'opération est pratiquée le *16 mai*.

Incision dans le sillon rétro-auriculaire, décollement du pavillon et du conduit cartilagineux, qu'on rabat en avant, dénudation de l'apophyse, trépanation au lieu d'élection. A environ 1 centimètre de profondeur, à la partie antérieure de la cavité creusée par la gouge, on trouve un petit pertuis, gros comme la tête d'une épingle, d'où s'échappe un peu de pus fétide. On l'agrandit et on tombe dans une cavité remplie de pus crémeux s'étendant vers la partie inférieure de l'apophyse. Au-dessous et en avant de cette cavité, se trouve une surface osseuse éburnée que l'on fait sauter, ce qui met à découvert la caisse et le canal tympano-mastoïdien. Ce canal mène dans un antre plein de matières caséeuses et dont le toit est nécrosé sur une longueur d'un centimètre et demi environ, ce qui le fait communiquer avec la cavité cranienne. Curettage et badigeonnage au chlorure de zinc au 1/10; curettage également de la cavité de l'oreille moyenne, enlèvement de l'exostose et du polype, plaie rétro-auriculaire non fermée, seulement rétrécie par quelques points de suture. La cavité et le conduit auditif sont remplis d'une mèche de gaze iodoformée. Pansement à l'iodoforme. Après l'opération, l'orbiculaire des paupières semble se contracter plus facilement. Pas de vomissements dans la soirée, pas de fièvre; le lendemain, peu de douleur, bon appétit. Trois jours après, la paralysie

faciale est notablement améliorée; l'œil se ferme encore incomplètement, mais la déviation de la bouche est à peine apparente.

23 mai. — Premier pansement : la gaze est imbibée de sérosité sanguinolente sans mauvaise odeur, et la communication cranienne n'est plus aussi considérable. Des bourgeons charnus tendent déjà à l'obstruer.

26 mai. — Second pansement. L'orbiculaire se ferme complètement à la partie externe de l'œil, mais incomplètement à l'interne. Plus de déviation du nez ni de la bouche.

29 mai. — Le malade se plaint de souffrir beaucoup depuis quarante-huit heures ; il a des élancements, surtout la nuit, et ne peut dormir; on défait alors le pansement, et on trouve la gaze imbibée de pus et la cavité couverte de bourgeons purulents. On la nettoie en la lavant abondamment au sublimé, par le conduit et par la plaie.

Les bourgeons sont badigeonnés à l'alcool boriqué et la cavité remplie de gaze humide, légèrement tassée.

Le lendemain, plus de douleurs; le malade a passé une bonne nuit. Il y a peu de pus dans le pansement. La fistule cranienne n'est plus visible et l'œil se ferme de mieux en mieux.

9 juin. — La cavité, en voie de cutanisation, paraît blanchâtre. On laisse refermer la plaie rétro-auriculaire, et on panse, par le conduit, à l'alcool boriqué et à l'iodoforme.

Les pansements sont continués deux fois par semaine.

Au commencement de juillet, la plaie est complètement cicatrisée, mais il y a encore un peu de pus dans la cavité de l'oreille moyenne. A la fin du mois, il n'y en a plus du tout, et la guérison totale est obtenue ainsi que celle de la paralysie faciale.

Obs. III. (Thèse du Dr Chagnolleau. Clinique du Dr Moure.) — *Otorrhée ancienne. Paralysie faciale. Début de complications cérébrales. Ouverture complète. Guérison de la paralysie faciale. Mort de tuberculose généralisée.*

Émile O..., vingt et un ans, peintre; otite moyenne suppurée droite depuis l'âge de trois ans, avec quelques poussées aiguës, la dernière il y a un mois.

Il se présente à la clinique le 28 avril 1896, avec une paralysie faciale datant de trois jours; occlusion incomplète des paupières, larmoiement, bouche légèrement déviée; on constate un écoulement purulent abondant, très fétide, et l'affaissement de la paroi supérieure du conduit osseux, ne laissant qu'une petite fente à travers laquelle on voit sourdre quelques gouttes de pus simulant un tympan perforé qui n'existe pas. Rien de particulier extérieurement à l'apophyse, qui n'est pas douloureuse à la pression. Ouïe totalement perdue.

En présence de la paralysie, et malgré un état général peu satisfaisant, l'opération est décidée et pratiquée le 30 avril. Incision de la peau et du périoste et ouverture de l'os au lieu d'élection. Presque pas de sang, apophyse éburnée. A une profondeur de 1 centimètre, léger suintement purulent, et un peu plus loin on trouve un antre petit, rempli de pus et de fongosités à odeur infecte; avec le protecteur, on fait sauter la paroi postérieure du conduit auditif osseux et on établit une large communication entre les cavités de l'oreille moyenne. Enlèvement des osselets nécrosés. Le tout est curetté avec précaution, badigeonné de chlorure de zinc et rempli de gaze iodoformée. On résèque toute la portion cartilagineuse du conduit, mais on laisse un petit cercle de peau destiné à faciliter la réparation. Réunion de la plaie par quatre points de suture, laissant une ouverture de 1 centimètre et demi bourrée de gaze. Les symptômes de paralysie faciale diminuènt sitôt l'opération faite.

Les jours suivants, tout semble marcher à merveille; il n'y a pas d'élévation de température, la paralysie a totalement disparu, le malade ne souffre presque pas. Malheureusement il n'a pas d'appétit et ne prend qu'une petite quantité de lait.

Le premier pansement est pratiqué le *5 mai.* Suppuration minime.

7 mai. — La température commence à s'élever. Elle atteint le lendemain 39° et le surlendemain 40°2. On la combat par la quinine et on refait le pansement : la plaie a bon aspect et n'a qu'un léger suintement séreux n'expliquant point la fièvre. Le malade est abattu; il vomit depuis quelques jours, mais ne souffre de nulle part et ne peut indiquer ce qu'il ressent.

Les pansements sont faits tous les deux jours, mais le *15 mai* apparaît un peu de diarrhée et on trouve un noyau de pleuropneumonie gauche avec un point de côté; celui-ci s'amende; cependant, le pouls est petit, rapide (148 pulsations).

25 mai. — La température atteint 40°, le poumon entier est pris et les crachats contiennent des streptocoques; pas de bacilles de Koch.

29 mai. — Mort. L'autopsie n'a pu être pratiquée, mais le diagnostic de tuberculose pulmonaire aiguë, fait quelques jours avant la mort, semble plus probable.

Obs. IV. (Thèse du Dr Chagnolleau. Clinique du Dr Moure.) — *Otite moyenne suppurée, suite de rougeole, datant d'un an environ. Paralysie faciale. Ouverture large de la caisse et de l'antre. Guérison de la paralysie et de l'otorrhée.*

La jeune X..., deux ans et demi, entrée à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. le prof. Piéchaud, pour coxalgie.

Elle présente une otorrhée déjà ancienne à gauche, otorrhée soignée pendant quelque temps au moyen d'injections dans le conduit. Son tympan présentait une perforation à la partie postéro-supérieure. L'écoulement était consécutif à une rougeole.

Le *15 février*, cet enfant fut atteint d'une paralysie faciale du côté de l'oreille malade. Rien à l'apophyse extérieurement. Pas de fièvre. Pas de douleur à la pression.

En présence de la paralysie faciale, M. Moure conseilla une intervention immédiate, qui fut acceptée par les parents et exécutée, le *20 février 1897*, dans le service de M. le prof. Piéchaud.

Après incision rétro-auriculaire et écartement du périoste, la surface externe de l'apophyse apparaît piquetée de rouge et, par conséquent, enflammée.

M. Moure creuse à la partie postéro-supérieure du conduit une ornière destinée à mettre à nu la logette des osselets et l'aditus ad antrum. Ces manœuvres sont exécutées à la faveur du protecteur de Stacke. On arrive ainsi peu à peu sur un antre petit, rempli, ainsi que la caisse et l'aditus, de matières caséeuses et de fongosités et séparé de l'extérieur par un os éburné épais de 1 centimètre et demi. La grande cellule n'occupe donc pas sa situation normale. Un curettage soigneux est fait dans les parties mises à nu. Le tout est touché au chlorure de zinc à 1/10. Après ablation de la partie postérieure du conduit cartilagineux, quatre points de suture réunissent les lèvres de l'incision, en laissant une ouverture médiane par où passe une mèche de gaze iodoformée, qui va combler l'antre et le conduit. Une deuxième mèche est introduite par le méat.

Les jours suivants, l'enfant contracte une varicelle et fait des abcès sous-cutanés en plusieurs endroits du cuir chevelu.

Premier pansement, le *25 février*. Plaie en bon état. Paralysie faciale en voie de guérison. Va très bien.

Conclusions. — Dans le traitement chirurgical des paralysies faciales dues à une otorrhée ancienne (celles que nous avons surtout en vue) on a généralement affaire à une compression due à des fongosités ou à un séquestre.

La localisation de ce dernier, qui paraît indispensable *a priori* pour le traitement, n'est pas toujours aisée à faire. Les signes subjectifs et les signes objectifs tirés de l'envahissement des branches qui, successivement, naissent du facial dans sa traversée osseuse, ne permettent qu'exceptionnellement d'établir le point précis de la compression.

L'examen électrique préalable n'est pas d'un secours aussi précieux qu'on pourrait l'espérer : la réaction de dégénérescence ne veut pas dire que le nerf ne reviendra pas et qu'on ne doit pas opérer.

Quand on intervient, il n'est pas nécessaire d'aller systématiquement à la recherche du facial et faire, comme l'ont préconisé certains auteurs, une sorte de sculpture du canal de Fallope. Il suffit d'ouvrir l'antre mastoïdien, de gratter, de curetter, de réséquer et enlever tout ce qui paraît malade dans l'os, particulièrement dans la région du canal de Fallope, correspondant à la loge des osselets et au-dessus de la fenêtre ovale, point où le nerf est tout à fait superficiel.

DISCUSSION

M. Malherbe fait depuis longtemps la suture rétro-auriculaire immédiate, cependant, pas absolue puisqu'il laisse passer une mèche de gaze. Mais il ne résèque pas le conduit, comme M. Moure, et ne panse pas la plaie par le méat.

Le Dr Furet, de Paris, a imaginé récemment et pratiqué, avec son excellent ami le Dr J.-L. Faure, chirurgien des hôpitaux, un traitement chirurgical de la paralysie faciale qu'il croit bon, bien qu'il n'ait pas encore donné de résultats positifs. Ce traitement consiste dans l'anastomose du bout périphérique du facial à sa sortie du rocher avec le bout central de la branche externe ou branche trapézienne du spinal. Dans le cas unique qu'il a rapporté brièvement et qui, d'ailleurs, a été publié, il s'agissait d'un homme de quarante-neuf ans, chez qui la paralysie faciale était survenue, dix-huit mois auparavant, à la suite d'un coup de revolver dans l'oreille. L'examen électrique avait révélé la réaction de dégénérescence. L'opération fut très simple, très facile, très rapide. Elle a été faite à la fin de janvier dernier. Depuis ce moment, le malade est soumis à un traitement électrique régulier qui, jusqu'à ce jour, est resté sans résultat. Cela ne veut pas dire qu'il faille condamner ce mode de traitement. La régénération dés nerfs après leur suture est un fait clinique incontestable, et il est tout à fait légitime de penser que les tubes nerveux partis du bout central du spinal iront régénérer le bout périphérique du facial, provoquer le rétablissement de la contractilité musculaire et guérir enfin la paralysie.

TRAVAUX DES CANDIDATS

PNEUMOSINUS MAXILLAIRE D'ORIGINE KYSTIQUE

Par le Dr **A. FRÉMONT**, de Caen.

Le terme de pneumosinus est dû à Lermoyez.

Luc décrit, dans les *Archives* de mai 1898, deux cas de pneumosinus frontaux (observation VII, observation XIX). Tous deux sont consécutifs à l'intervention dirigée sur les cavités fronto-maxillaires. Dans le premier cas, c'est le mouchage qu'il faut incriminer. Dans le second, c'est une insufflation intempestive. Dans les deux cas, c'est l'excès de pression interne.

Voici une observation qui, tout en ressemblant aux deux précédentes, ne les rappelle cependant que d'une façon lointaine. La pathogénie est toute différente. L'emphysème est évidemment dû à la même cause (pression intra-sinusienne exagérée), mais ici la perforation de la paroi cutanée du sinus s'est produite spontanément, sous l'influence d'une compression longtemps prolongée et provoquée par la présence d'un néoplasme bénin, situé au niveau du sinus.

Voici les faits :

Lec..., quarante-deux ans, charpentier à Mondeville, près Caen. Fluxion de poitrine à quinze ans. Pas d'autre maladie.

A été soldat cinq ans. Chaudepisse. Nie syphilis. Je n'en constate aucune trace. Mais cinq ans passés sous les drapeaux, plus une nécrose du maxillaire, me rendent très perplexe et me font instituer un traitement d'épreuve très énergique qui, d'ailleurs, ne m'a rien donné.

Mère, quatre-vingt-six ans, existe encore en parfaite santé.

Père asthmatique, mort d'accident à soixante ans.

Deux sœurs, soixante et soixante-deux ans, santé excellente.

Sept enfants. Allant tous très bien.

En somme, antécédents parfaits.

Au mois d'octobre dernier, la maladie débute par une rage de dents épouvantable, avec enflure considérable, occupant toute la joue gauche. L'enflure a commencé près du sillon naso-génien, au niveau de la fosse canine. Après quatre jours, l'enflure disparaît seule très rapidement et tout redevient normal.

En *décembre*, répétition exacte des mêmes phénomènes. La durée seule a varié, elle fut d'un jour.

En *février*, nouvel accès, mais qui ne ressemble en rien aux deux précédents. Ce n'est plus l'enflure à grande surface et sans bords. La tuméfaction est, au contraire, nettement circonscrite. Qu'on se figure une surface circulaire de 6 à 7 centimètres de diamètre. La peau détachée de l'os sous-jacent est comme insufflée en dessous. Elle bombe fortement, est considérablement tendue, mince, translucide. Le volume est celui d'une orange. Après trois ou quatre jours, tout disparaît.

En *avril*, nouvelle attaque, mais elle dure six semaines. La tumeur volumineuse paraît instantanément, puis diminue peu à peu et finalement se dissipe complètement.

Plusieurs fois les mêmes oscillations se reproduisent. C'est alors que le malade se décide à consulter. Un médecin incise la tumeur, qui se vide immédiatement, en laissant échapper l'air qui la gonflait. Après deux ou trois jours, les lèvres de l'incision se sont réunies, la tumeur a repris son volume. Rien n'est changé.

C'est à ce moment que je vois le malade pour la première fois. Il se plaint de douleurs vives dans toute la région malade, ainsi qu'au sinus frontal, et de battements à la tempe gauche.

La tumeur est sphéroïdale (6 centimètres de diamètre) et exactement située entre l'angle externe de l'œil gauche et la fosse canine.

L'examen du nez ne présente rien d'anormal, pas de pus dans l'hiatus.

Les sinus maxillaires et frontaux sont minutieusement inspectés.

Signe d'Heryng, négatif.

Signe de Wohsen Davidson, négatif.

Signe de Garel Bruger, négatif.

Signe de Robertson, négatif.

Illumination du sinus frontal, négative.

L'ensemble de ces caractères me fait admettre l'intégrité des sinus. L'exploration de la région à l'aide du doigt ne révèle qu'une seule chose, c'est la crépitation. Une compression très forte exercée sur la tumeur ne modifie en rien l'aspect.

Un petit trocart mince, enfoncé dans la tumeur, qui se dégonfle, laisse échapper de l'air.

Une compression un peu forte produit un affaissement considérable, mais pas complet.

Les mêmes épreuves d'illumination sont faites à nouveau et donnent, comme précédemment, les mêmes résultats négatifs. Mais alors d'autres signes très importants apparaissent. Le doigt, appuyé perpendiculairement à la face antérieure du sinus, s'enfonce dans un trou d'environ 1 centimètre de diamètre.

Ce trou est à peu près au milieu d'une droite, joignant l'angle externe de l'œil et la seconde molaire. Immédiatement au-dessous de ce trou, est une petite tumeur piriforme, demi dure, presque adhérente, ayant le volume d'une noisette. Elle est un peu aplatie. C'est la première fois que le trou et la tumeur sont constatés. La crépitation subsiste. Je fais moucher le malade et la grosse tumeur se reproduit instantanément, avec son volume de tout à l'heure. Nouvelle ponction, suivie d'un nouvel affaissement. Nouveau mouchage, nouveau gonflement. Il n'y a pas de doute, nous sommes en présence d'une perforation de la paroi antérieure du sinus maxillaire, avec emphysème consécutif. D'ailleurs, si la preuve n'est pas suffisante, elle le deviendra plus loin.

Il s'agit de trouver l'étiologie de cette perforation.

Le traitement spécifique intensif n'a amené aucun changement.

L'examen des dents met sur la voie pathogénique.

Les deux premières molaires ont été extraites il y a longtemps, mais l'avulsion est incomplète, la racine est encore dans l'alvéole. La douleur provoquée par la pression du rebord gingival, ainsi que son aspect, montrent une périodontite à ce niveau. Or, la genèse des kystes radiculaires semble donner la clef de ces lésions. En effet, l'inflammation chronique du périoste alvéolo-dentaire détermine son décollement de la surface de la racine. Le résultat est la formation d'une cavité dont le contenu est séreux ou purulent (suivant l'intensité de la périodontite). La paroi est constituée par le périoste décollé, épaissi (véritable membrane kystique). Ce petit kyste, se développant peu à peu, s'enfonce lentement dans l'os et y reste contenu (kyste-intra-osseux), ou le perfore. Il arrive alors sous le périoste et là se développe entre la membrane périostique et l'os (kystes sous-périostiques).

Ce kyste appuyant constamment, dans le cas qui nous occupe, sur la face antérieure du sinus, a fini par la perforer, en vertu d'un processus identique à celui qui fait devenir sous-périostique un kyste primitivement alvéolaire.

Pénétré de ces idées, j'ai fait extraire les deux chicots. L'un d'eux vient aisément. Le cément est rugueux (ostéite du cément), l'autre est morcelé. Des morceaux à surface rugueuse sont enlevés, d'autres restent dans l'alvéole. Afin de les extraire complètement et aussi afin d'éviter pour toujours l'emphysème consécutif à l'augmentation de pression, j'ai perforé largement l'alvéole malade. Le rebord gingival est anesthésié à fond au moyen du chlorure de méthyle, et à l'aide du drill j'ai fait communiquer l'alvéole avec le sinus. S'est-il à ce moment écoulé un liquide séreux ou purulent? Je ne saurais le dire. J'avais pourtant grand intérêt à le savoir, eu égard au kyste présumé, mais le sang me gênait. En tout cas, il y en avait bien peu, car, malgré mon attention, je ne l'ai pas vu.

Un stylet introduit dans le sinus ressort par le trou constaté précédemment sur la face antérieure du sinus. Ce stylet soulève la peau et met hors de doute l'existence de ce trou. Avec une curette recourbée, j'avive les bords de cet orifice, et, pour terminer, je fais une compression soignée et permanente. Je congédie le malade en lui recommandant bien d'ouvrir largement la bouche quand il éternuera ou se mouchera.

Le patient n'a jamais souffert et n'a pas été incommodé de cette intervention.

Je le revois huit jours après.

L'emphysème a complètement disparu. Plus de crépitations. Du pus s'écoule par le trou alvéolaire, la petite tumeur persiste, ainsi que l'orifice de la paroi sinusienne, mais son diamètre a notablement diminué. Je fais laver la bouche très fréquemment avec des solutions fortement antiseptiques.

Je revois le malade douze jours après. Il est complètement guéri. Le trou n'existe plus, ainsi que la petite tumeur. Plus de suppuration. La fistule alvéolaire très réduite persiste.

Depuis lors, deux mois se sont écoulés, la guérison s'est maintenue intégralement.

En admettant la pathogénie esquissée plus haut (kyste radiculaire perforant le sinus, d'où emphysème), comment expliquer cette heureuse terminaison?

J'ai dit avoir observé une suppuration assez intense, huit jours après la trépanation. Ne serait-ce pas le kyste qui, par bonheur, aurait suppuré, amenant ainsi sa régression?

Ce fut, d'ailleurs, là une manière de traiter les kystes radiculaires. « L'inflammation suppurative de la cavité kystique s'obtient à l'aide d'injections irritantes : iode, nitrate d'argent ou charpie introduites dans la cavité. » (Guyon, *Dict. des sciences méd.*)

Le trou de la paroi antérieure du sinus a disparu parce que le kyste ne l'obturait plus et aussi parce que la curette a avivé ses bords.

Quant à l'emphysème, il n'est plus possible depuis la trépanation, qui empêche désormais l'excès de pression (évidemment, la fistule alvéolaire persiste).

En somme, voici une intervention simple, très facile pour l'opérateur, très bénigne pour le malade, qui a donné un résultat convenable puisque ce dernier est débarrassé d'un mal qui le tourmentait fréquemment et lui rendait tout travail impossible.

HÉMORRAGIE GRAVE

CONSÉCUTIVE A L'ABLATION DE VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES CHEZ UN HÉMOPHILIQUE

Par le Dr **PIAGET**, de Grenoble.

Dans le mémoire sur le traitement des végétations adénoïdes, présenté par le Dr Helme à la Société française d'otologie et de rhinologie, en mai 1896, l'auteur parlant des complications post-opératoires, insiste sur les hémorragies.

Il note combien il est difficile de préciser la fréquence de cette complication, étant donnés la rareté des statistiques et le mutisme obstiné des opérateurs à ce sujet. Ruault sur 550 ablations, rencontre deux hémorragies. Sa statistique est une des rares qui existent. Garel estime à 1 o/o les cas

compliqués d'hémorragie. « Les accidents, dit le Dr Helme, jugés assez importants pour faire l'objet d'une observation complète et détaillée, ne dépassent pas le chiffre de 25 à 30. » Quant à la gravité de l'hémorragie, rien de précis encore. En Amérique on a cité trois cas mortels, dont un chez un hémophilique.

E. Schmiegelow, de Copenhague, rapporta l'année dernière un cas d'hémorragie mortelle, chez une enfant de douze ans, par lésion de la paroi latérale droite du rétro-pharynx et rupture de la carotide interne. Ce vaisseau, repoussé par un volumineux paquet de ganglions latéraux du cou, aurait été déchiré par la pression du couteau de Gottestein.

L'observation suivante m'a paru intéressante à rapporter par l'hémorragie qui se produisit chez un hémophilique *méconnu;* elle fut grave au point de déterminer deux syncopes, et ne fut arrêtée que par un tamponnement complet du cavum et des fosses nasales, tous les autres moyens hémostatiques ayant échoué.

OBSERVATION. — A. L..., écolier, âgé de quatorze ans, est amené à ma consultation le 22 janvier 1897 par un ami de sa famille. Ce jeune homme a toujours la bouche ouverte, entend mal et mouche beaucoup; il est sujet aux épistaxis. Nombreux ganglions des deux côtés du cou. L'enfant est apathique, distrait, il m'est impossible d'obtenir aucun renseignement sur son histoire pathologique, la personne qui l'accompagne est muette à ce sujet. Ses deux oreilles coulent par intermittence.

Examen. — Nez : fissures à l'entrée des narines, érythème de la lèvre supérieure.

Narine droite obstruée par un gros cornet inférieur venant toucher la cloison déviée.

Muco-pus abondant dans les deux narines.

La rhinoscopie postérieure, très facile à pratiquer, laisse voir un paquet énorme de végétations adénoïdes étalées dans tout le cavum et de consistance molle au toucher.

Oreille droite obstruée par du cérumen. Tympan cicatriciel.

Oreille gauche : perforation en arrière du manche du marteau. Montre : 20 centimètres.

Après un traitement médical de quelques mois qui n'amena

aucun résultat, l'ablation fut pratiquée le 15 avril. La mère amena l'enfant dans mon cabinet et s'en alla. Après avoir insensibilisé le cavum par l'insufflation d'une poudre de cocaïne et de sucre de lait, j'enlevai les végétations suivant le procédé conseillé par M. Lermoyez, c'est-à-dire : prise médiane avec la pince coupante de Chatellier et trois coups de curette avec le couteau de Gottestein. Le sang jaillit par les narines et la bouche, puis l'hémorragie se ralentit, mais ne s'arrêta pas complètement. Au bout d'un quart d'heure je fis la rhinoscopie postérieure avec un miroir n° 1, l'enfant étant très docile, et trouvai une végétation à moitié détachée que j'enlevai. Le reste du cavum était parfaitement uni : il n'existait pas trace de la moindre saillie. L'enfant nous dit alors qu'il entendait très bien. Pourtant un suintement hémorragique persistait. Je fis prendre de nouveau de la glace et au bout d'une heure, l'hémorragie paraissant s'arrêter, je permis à l'enfant de s'en aller.

Deux heures après j'étais appelé en toute hâte auprès de mon opéré. Au lieu de rentrer directement à l'hôtel, il avait couru divers magasins avec sa famille et l'hémorragie avait recommencé. Je trouvai l'enfant très pâle et très affaibli. J'essayai, mais en vain, l'usage de la glace, des badigeonnages avec une solution d'antipyrine, puis avec de l'eau oxygénée. J'introduisis des tampons avec la pince coudée : tout fut inutile. Une syncope survint enfin qui arrêta le sang. Lorsqu'elle fut dissipée, je m'en allai en établissant un traitement général et en prescrivant une potion à l'ergotine. Une garde-malade placée à son chevet devait venir me chercher à la moindre alerte. Tout se passa bien jusqu'à minuit. A ce moment, nouvelle hémorragie; on fit une piqûre d'un quart de seringue d'ergotinine Bonjean, et à cinq heures du matin seulement, l'état général devenant mauvais, on se décide à venir m'appeler ! Mon opéré était dans un état syncopal grave, le pouls était à peine senti. Je fis sans plus hésiter le tamponnement complet du cavum. La journée se passa sans incident et le soir, sur les conseils de mon ami le Dr Dupuy, je fis avec ce confrère une injection de 400 grammes de sérum artificiel suivant la formule classique :

Sulfate de soude	āā 5 grammes.
Chlorure de sodium...	
Eau	1 litre.

Sous l'influence de ce traitement la transformation fut pour ainsi dire instantanée. Le pouls qui était à 125 remonta à 85. La nuit fut

excellente. Le lendemain j'enlevai le tampon et vingt-quatre heures après l'enfant se levait. Il partit alors à la campagne où je lui fis suivre un traitement tonique intensif.

Entre temps, j'avais demandé à la mère quelques renseignements sur les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant.

Le père était mort tuberculeux; il avait en outre été taré au point de vue psychique, ayant eu plusieurs fois dans sa vie des accès de manie. La mère a toujours eu une excellente santé. Un des enfants a subi l'amygdalotomie il y a quatre ans. L'opération donna lieu à une hémorragie qu'on eut beaucoup de peine à arrêter. Mon opéré, enfin, subit à cette date la même opération et l'hémorragie fut tellement forte que le médecin dut, pendant plusieurs heures, faire la compression des amygdales avec un tampon imbibé de perchlorure de fer. L'enfant n'eut pas de syncope, mais resta longtemps très affaibli.

J'ignorais ces détails au moment de mon intervention et certainement j'aurais hésité alors à pratiquer cette opération.

La convalescence de mon jeune homme fut longue, et lorsque je le vis un mois après, il était encore très anémié. A ce moment je pus constater par la rhinoscopie postérieure que mon opération avait été complète. Il ne restait pas de végétations, l'enfant ne ronflait plus en dormant et tenait la bouche fermée.

En octobre 1897 je revis M. A. L...; il se plaignait de respirer de nouveau mal par le nez, moins qu'autrefois, il est vrai, et d'une façon intermittente. A l'examen, un peu de muco-pus dans les deux narines et par la rhinoscopie postérieure j'aperçois quelques végétations qui repoussaient. Je ne jugeai pas à propos de recommencer mon opération et conseillai un traitement médical et des lavages sulfureux au siphon de Weber. Je revois de temps en temps ce jeune homme. Ses végétations restent stationnaires, mais l'incommodent par les temps humides.

Depuis lors pourtant ses oreilles n'ont pas coulé. Son audition en tout cas est très améliorée, l'oreille gauche entend la montre à 80 centimètres.

Nous avions cru tout d'abord nous trouver en présence d'une hémorragie *immédiate retardée*. Bien que toutes les précautions n'aient pas été prises à la suite de l'opération, les antécédents héréditaires et personnels de notre opéré (tare neuro-pathologique et tuberculeuse, opérations antérieures...), l'écoulement sanguin résistant à tous les hémo-

statiques employés en pareil cas, l'absence de tout reste de végétations pouvant donner lieu à cet écoulement, nous font attribuer cette complication à l'*hémophilie*. Dans un remarquable travail, Cartaz énumère les causes nombreuses d'hémorragie. Nous les avons examinées une à une, pour ne retenir que cette dernière.

N'a-t-on pas incriminé le mode d'anesthésie, les instruments employés, l'âge du malade, la consistance des végétations? Or ces dernières étaient parfaitement molles. Il n'existait, enfin, aucune des malformations signalées par Lichwitz, Kahn, Lermoyez. Ce fut une faute de ne pas approfondir le passé de notre malade; elle faillit être durement expiée.

Insistons encore sur *la récidive* de ces végétations. Elles n'existaient pas un mois après l'opération et six mois après nous en retrouvions une partie. Un peu de catarrhe du pharynx supérieur favorisait certainement leur développement, mais cette récidive n'était-elle pas due à la tuberculose notée chez les ascendants, à l'existence de ce qu'on a appelé la scrofulo-tuberculose ganglionnaire? Cette dernière avait joué le rôle principal et amené l'altération profonde de tout l'organisme, celle du sang et des vaisseaux. Ces végétations, ai-je dit, sont aujourd'hui stationnaires; l'enfant a quinze ans, il arrive à l'âge où ces tumeurs régressent spontanément.

Il est une pratique, enfin, que nous avions négligée bien que nous en usions ordinairement et qu'elle nous ait toujours parfaitement réussi, celle de faire prendre la veille de l'opération quelques centigrammes de sulfate de soude. L'enfant étant grand et très docile, nous avions passé outre, ne prévoyant pas ce que nous réservait cette négligence.

REMARQUES SUR LES SYNÉCHIES NASALES

Par le Dr **COLLINET**, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous avons eu l'occasion, depuis quelque temps, de voir un assez grand nombre de synéchies nasales; nous n'avons pas l'intention de faire ici une revue générale de cette affection, mais d'exposer simplement les réflexions que nous ont suggérées les cas observés par nous.

Au point de vue étiologique, ces adhérences des cornets entre eux et des cornets avec la cloison peuvent se diviser en deux grandes classes : les synéchies congénitales et les synéchies acquises; nous croyons les premières extrêmement rares, surtout si nous laissons de côté les imperfections ou les rétrécissements des narines et des choanes. Dans deux cas observés chez des jeunes filles de quinze et dix-sept ans, on aurait pu invoquer une origine congénitale. Il y avait depuis longtemps de la gêne de la respiration nasale, qu'expliquait seul un pont membraneux très étendu entre le cornet inférieur et la cloison. Un interrogatoire soigneux des parents nous a appris que cette gêne de la respiration était surtout marquée depuis une rougeole et une scarlatine contractées vers l'âge de cinq ans; à cette époque, il y avait eu un écoulement nasal muco-purulent, très abondant, qui avait persisté longtemps et avait laissé la gêne respiratoire constatée. Avant la maladie éruptive, la respiration était beaucoup plus libre. Sans vouloir nier les synéchies congénitales, nous pensons que beaucoup d'adhérences pouvant être regardées comme telles, doivent être attribuées à des rhinites de la première enfance et rentrent par conséquent dans les synéchies acquises.

Ces dernières sont de beaucoup les plus fréquentes; pour notre part, nous n'avons rencontré que de celles-là.

Les diverses rhinites, surtout celles des maladies générales

infectieuses qui ouvrent la porte aux infections secondaires, à tendance gangréneuse, sont très souvent la cause d'adhérences étendues entre les différents points de la muqueuse nasale. Celles qui sont le plus souvent en jeu sont la dyphtérie, la scarlatine et la rougeole.

A côté d'elles, nous trouvons les rhinites aiguës ou chroniques, évoluant localement pour leur propre compte sous l'influence d'un agent infectieux ou d'un corps étranger, ou de l'hérédité (syphilis). La facilité avec laquelle ces rhinites se développent chez le nourrisson et chez le jeune enfant, où elles sont plus ou moins bien soignées, vient à l'appui de notre opinion sur la rareté des synéchies congénitales.

Dans un cas de lupus ayant déterminé une perforation de la cloison, l'adhérence était si intime entre le cornet inférieur droit et le bord postérieur de la perforation, que la respiration ne se faisait, en réalité, que par la fosse nasale gauche, bien qu'en apparence le passage de l'air fût facile dans les deux narines. Dans ce cas nous ne saurions affirmer si la synéchie s'est développée par le fait du processus morbide seul, ce qui est très possible, ou sous l'influence des cautérisations nombreuses qu'avait déjà subies la malade, avant d'être vue par nous.

Les cautérisations de la muqueuse des cornets sont de beaucoup la cause la plus fréquente des synéchies nasales. Dans les quatre cinquièmes des cas on peut accuser cette manœuvre thérapeutique. Depuis quelques années, à mesure qu'augmente le nombre des malades se faisant soigner pour des affections nasales, le nombre des synéchies s'est accru d'une façon très sensible. Est-ce à dire que la pratique qui consiste à cautériser les cornets au galvanocautère, soit mauvaise en soi? Certes, non; mais tout excellent qu'il est, le procédé est souvent appliqué d'une façon intempestive ou malhabile, ou sur un point défectueux; souvent aussi la cicatrisation des plaies occasionnées par le galvano n'est pas

surveillée avec le soin qu'elle mérite, et il en résulte des adhérences plus ou moins étendues.

Les opérations faites dans le nez avec l'instrument tranchant, quoique exposant moins aux synéchies que la cautérisation, se retrouvent fréquemment dans l'étiologie des adhérences et pour les mêmes raisons : délimitation peu nette du traumatisme opératoire, défaut de surveillance de la cicatrisation.

A côté de ces causes, il y a des prédispositions individuelles qui sont loin d'être négligeables; nous avons trouvé plus souvent les synéchies chez la femme et les enfants, et de préférence chez les sujets lymphatiques, où la muqueuse réagit aux irritations par une hypertrophie et une prolifération excessive de ses éléments.

La synéchie ne peut, en effet, se produire que par la mise en contact prolongé de deux surfaces avivées, que l'épithélium seul soit enlevé, ou que la muqueuse soit lésée plus profondément. La pseudo-membrane fibrino-mucoïde, qui se forme sur les plaies de la pituitaire et leur constitue une sorte de pansement naturel, ne suffit pas toujours à isoler ces plaies, et à empêcher les bourgeons charnus de deux surfaces correspondantes de se pénétrer et de s'accoler, pour se souder solidement au moment de la cicatrisation. La rétraction du tissu fibreux ainsi engendré entraîne parfois le périoste dans la constitution de la synéchie formée de cette façon, surtout si la plaie a été profonde et s'est étendue jusqu'à l'os. Le périoste, conservant ses propriétés vitales, peut donner naissance à du tissu osseux dans l'épaisseur de la synéchie qui devient ainsi une synostose. Cette production de tissu osseux a surtout tendance à se former quand la plaie initiale siège au niveau d'un éperon de la cloison, formant ainsi un point d'appel à la complication en question. Au point de vue anatomo-pathologique, les synéchies peuvent donc se diviser en synéchies fibreuses formées exclusivement de tissu cicatriciel et de la muqueuse, et en synéchies osseuses,

quand le périoste entre dans leur constitution et y développe du tissu osseux.

Ces adhérences fibro-muqueuses peuvent acquérir des dimensions considérables soit en épaisseur, soit en étendue, au point d'obstruer plus ou moins complètement les fosses nasales. Nous avons observé une synéchie consécutive à la rougeole, qui s'étendait sur toute la longueur du cornet inférieur droit, unissant la face convexe du cornet à la cloison et établissant une séparation horizontale dans toute la cavité, une sorte de second plancher à un centimètre au-dessus du plancher osseux. Ces ponts membraneux horizontaux entre le cornet inférieur et la cloison, sont ceux que l'on rencontre ordinairement; ils s'observent surtout à la partie moyenne du cornet. Nous avons vu deux fois de petites brides cicatricielles, consécutives à des rhinites de l'enfance et allant obliquement de la queue du cornet inférieur à un point plus élevé de la cloison. La disposition de ces adhérences est, du reste, extrêmement variable. Chez une malade qui avait été opérée deux ans avant de venir nous voir pour une déviation de la cloison, il y avait coïncidence d'une synéchie horizontale entre le cornet inférieur et le septum et d'une membrane cicatricielle verticale entre le cornet inférieur et le cornet moyen.

Dans tous les cas vus par nous, les symptômes étaient nuls, ou caractérisés seulement par une gêne de la respiration du côté atteint, diminution ou disparition de l'odorat, avec quelques troubles réflexes sans importance. On conçoit, néanmoins, que si une adhérence étendue se formait entre le cornet moyen et la cloison, la rétention des produits de sécrétion et la transformation en cavité close de l'étage supérieur des fosses nasales pourraient avoir de graves conséquences.

Le traitement des synéchies nasales est préventif ou curatif.

On évitera la formation des adhérences en soignant de

bonne heure les rhinites infantiles, en surveillant avec soin les fosses nasales des individus chez lesquels on aura découvert une ou des ulcérations accompagnées de tuméfaction de la muqueuse, ou de déformations pouvant favoriser le développement des synéchies. Il faudra dans ces cas revoir souvent le malade et pratiquer des pansements soignés.

La plupart des adhérences résultant des traumatismes chirurgicaux de la pituitaire, toutes les fois qu'on pratiquera une intervention quelconque dans les fosses nasales, on devra songer à cette petite complication et se mettre dans les meilleures conditions pour l'éviter.

Ordinairement le gonflement réactionnel de la muqueuse est moindre à la suite d'une plaie par instrument tranchant qu'à la suite d'une cautérisation. Toutes les fois qu'on aura le choix entre l'emploi des deux méthodes et que le résultat cherché sera sensiblement équivalent par l'emploi de l'un ou de l'autre procédé, toutes choses égales d'ailleurs, on devra préférer l'instrument tranchant.

Lorsqu'il y a indication nette d'employer le galvanocautère, comme, par exemple, dans le cas de réduction d'une hypertrophie des cornets, on n'opérera pas sans avoir obtenu au préalable une bonne rétraction des surfaces à cautériser, par l'anesthésie à la cocaïne.

Nous n'avons pas à rappeler ici les règles de la cautérisation des cornets. Disons simplement que chez les individus où une légère déviation de la cloison ou un petit éperon ne valant pas la peine d'être supprimé feront craindre une synéchie, on devra éviter de toucher avec le galvano les saillies visibles; on ne devra pas trop chauffer le cautère, pour éviter l'action de la chaleur rayonnante, et on devra procéder de préférence par ignipuncture profonde du cornet à cautériser.

La cautérisation une fois faite, on ne devra pas perdre le sujet de vue, mais surveiller tous les deux ou trois jours la façon dont se fait la cicatrisation.

Devra-t-on systématiquement, chez tous les sujets cautérisés, enlever la pseudo-membrane qui se forme au niveau de la plaie et de son voisinage? Nous ne le pensons pas; cette pseudo-membrane constitue un pansement protecteur sous lequel la cicatrisation se fait assez rapidement[1]. En la laissant en place, on évite la réinoculation de la plaie remise à découvert.

On ne devra user de cette pratique que chez les malades où une disposition anormale fera redouter une adhérence. Il sera bon alors de faire des pansements tous les jours ou tous les deux jours, comme dans les cas où on aura réséqué une synéchie.

Le traitement curatif des synéchies suffisamment développées pour provoquer de la gêne, ou des troubles quelconques, consistera à les supprimer. Le moyen à employer variera suivant les cas. Hâtons-nous de dire que le galvanocautère est, en la circonstance, un instrument défectueux. Avec lui on ne peut agir qu'avec lenteur, la fumée masque la vue. Pour peu qu'une adhérence soit étendue, il faut revenir à de nombreuses reprises pour la sectionner complètement. On ne peut laisser l'instrument longtemps en activité sur le point à cautériser, sous peine de trop échauffer les parties voisines et d'avoir une réaction ultérieure excessive. Tout au plus cet instrument est-il utile pour cautériser des surfaces déjà sectionnées.

Il importe absolument de réséquer en une seule séance ou en des séances très rapprochées toute la synéchie; si on laisse une amorce, la lésion ne tardera pas à se reproduire malgré les pansements.

Il importe aussi de ne pas sectionner simplement la bride, mais de faire à son niveau une véritable perte de substance,

1. Ces fausses membranes ont été trouvées farcies de différentes espèces microbiennes par plusieurs auteurs. Forment-elles un bon milieu de culture ou, au contraire, jouissent-elles de propriétés microbicides comme le mucus nasal? La question est encore à résoudre, mais nous inclinons vers cette dernière opinion.

de façon à éviter plus sûrement la récidive et à faciliter le traitement consécutif. Il est bien difficile de remplir ce but avec le bistouri nasal simple ou avec les ciseaux. Les pinces emporte-pièce pour le nez sont d'un emploi plus pratique et permettent de supprimer à chaque reprise une notable étendue de la synéchie; mais il y a plusieurs reproches à leur faire, même aux plus perfectionnées. Pour que ces pinces puissent enlever les tissus, on est obligé de leur donner de la force en faisant les mors assez larges avec des branches épaisses. Or, les mors larges ne passent pas entre une cloison et un cornet un peu rapprochés, les branches épaisses masquent la vue et l'opérateur ne voit pas très bien comment il place l'instrument. Les pinces plus fines n'ont pas la force de sectionner les tissus. De plus, avec l'emporte-pièce, on est obligé d'attaquer les synéchies d'avant en arrière; dès les premières prises le sang coule, masque la vue; on doit opérer à l'aveugle ou remettre la fin de l'opération à une séance ultérieure.

Pour faciliter l'ablation des synéchies et permettre de faire en une seule séance une perte de substance notable sur toute l'étendue de la bride, nous avons fait construire un instrument spécial qui n'a pas la prétention d'être parfait, mais nous a rendu plusieurs fois service.

C'est un bistouri à double lame. Sa forme est à peu près celle du bistouri de Killian, dont la partie coupante a été un peu plus incurvée. Le manche, assez solide pour donner de la force à l'instrument, n'est pas assez volumineux pour gêner la vue de l'opérateur. Près de la lame fixe est une encoche qui permet d'adapter solidement au manche, à l'aide d'une vis, une seconde lame identique à la première, dont elle est distante de 1, 2 ou 3 millimètres suivant les cas à opérer. La distance des deux tranchants est réglée par l'épaisseur du talon de la lame mobile. Pour chaque distance il faut une lame spéciale ou plutôt un talon de lame d'une épaisseur déterminée; deux ou trois lames de rechange

sont largement suffisantes dans la pratique. La vis fixatrice est de longueur différente pour chaque lame qu'elle accompagne, sa tête se cache dans une dépression et ne fait aucune saillie. Pour éviter l'ennui du tourne-vis, on peut avoir deux ou trois bistouris à double lame fixe et à écartement différent. Chaque bistouri pouvant se monter sur un manche commun.

Il a été construit d'abord un autre modèle de cet instrument, dans lequel les lames ont un écartement variable pouvant aller de zéro à 4 millimètres. Les lames peuvent être introduites accolées et s'écarter une fois mises en place. L'écartement est réglé par un verrou cunéiforme situé à l'extrémité du manche et facile à manœuvrer extérieurement. Le défaut de cet instrument est d'avoir deux tiges trop flexibles pour soutenir les lames ; de plus, dans un écartement un peu grand, il est difficile d'avoir les deux tranchants absolument parallèles. Cet instrument peut avoir son utilité ; néanmoins, nous préférons de beaucoup le modèle décrit précédemment.

Les deux lames s'introduisent au-dessous ou au-dessus de la synéchie à sectionner, jusqu'à ce qu'on ait dépassé le bord postérieur de l'adhérence. La concavité des tranchants vient embrasser ce bord ; on n'a plus qu'à ramener l'instrument en avant pour sectionner la synéchie, en détachant complètement une bande de tissu ; l'épaisseur de cette bande isolée variera avec l'écartement des lames. Il est nécessaire de déployer parfois une certaine force et de faire de petits mouvements de scie, de haut en bas et de bas en haut pour sectionner les tissus souvent résistants. Pour parer aux échappées qui peuvent se produire, l'extrémité des deux lames est absolument mousse. Il est évident que ce bistouri sera insuffisant pour les synéchies osseuses ; dans ces cas on devra employer la scie de Bosworth et donner deux traits de scie parallèles. Si la lame osseuse à sectionner n'est pas trop épaisse, une bonne pince emporte-pièce pourra suffire.

Une fois la synéchie détruite, quel sera le meilleur panse-

ment? Si l'hémorragie est considérable, on devra pratiquer une irrigation chaude ou faire un léger tanponnement avec de la gaze antiseptique ou simplement stérile. Si on est obligé d'arriver au tamponnement, on ne le laissera en place que juste le temps d'arrêter l'hémorragie; il est désagréable à supporter, de plus sa présence prolongée peut être une cause de vive irritation pour la muqueuse.

Les pansements consécutifs se feront soit avec des poudres antiseptiques, soit avec des pommades ou de la gaze. Nous nous sommes toujours bien trouvé d'isoler les deux surfaces avivées au moyen d'une ou deux épaisseurs de gaze aseptique dont l'introduction est facilitée par une pommade au dermatol à 1/40. Le malade la garde pendant vingt-quatre heures, fait des lavages chauds quand il l'a retirée, et revient se faire panser au bout d'un ou deux jours. Tous les pansements devront se faire après l'anesthésie cocaïnique qui favorise la rétraction des tissus, permet de mieux voir les plaies et de panser sans douleur. Nous n'avons jamais employé les lames de celluloïd ou d'ivoire pour isoler les surfaces avivées, la gaze nous a toujours suffi.

Ces pansements devront être continués tant que la cicatrisation n'est pas faite ou que la rétraction des tissus n'est pas suffisante pour mettre à l'abri des récidives.

La malade dont nous avons parlé précédemment, qui avait des synéchies multiples entre les cornets moyen et inférieur et la cloison, avait été pansée pendant deux mois à la suite de son opération pratiquée deux ans avant qu'elle vienne nous voir; à la fin, fatiguée, elle n'est plus retournée se faire panser et les adhérences se sont constituées. Il faudra donc beaucoup de patience de la part de l'opéré et de l'opérateur pour arriver à un bon résultat.

Nous insistons sur la nécessité de ne pas faire de pansements serrés qui sont supportés difficilement par le malade et provoquent plutôt du gonflement consécutif de la muqueuse par l'irritation qu'ils causent.

INFECTION DU SINUS FRONTAL

PAR LA SINUSITE MAXILLAIRE

Par le Dr Ch. LENHARDT, du Havre.

L'empyème du sinus frontal s'accompagne presque toujours de suppuration de l'antre d'Highmore correspondant; le cas contraire « est exceptionnel, étant donnée la participation habituelle du sinus maxillaire à la suppuration primitivement limitée au front » [1]. Cette conception de la suite des accidents inflammatoires est évidemment la plus naturelle et cette marche est celle que le pus doit suivre dans la généralité des cas. Le sinus supérieur laisse couler son contenu dans le méat moyen où s'ouvre la porte du sinus inférieur, qui suppure à son tour, et donne son contingent à l'écoulement, premier symptôme de la maladie. Cependant, de même qu'on peut trouver une sinusite frontale isolée, de même on peut comprendre que l'inflammation de l'antre d'Highmore puisse se propager de bas en haut, et qu'elle soit la cause de la suppuration frontale. Ce processus est évidemment difficile à vérifier chez un malade atteint d'affection des deux cavités, supérieure et inférieure, mais il n'est peut-être pas fort rare. Les sujets des observations qui suivent se sont placés d'eux-mêmes dans les meilleures conditions d'expérience pour me renseigner.

Avant la publication des travaux de tous ceux qui ont introduit les procédés de la vraie chirurgie dans notre spécialité, et surtout avant la séance pendant laquelle je vis M. le Dr Luc faire plusieurs opérations dans sa maison de santé, j'appliquais, comme tous mes confrères probablement, aux sinusites maxillaires les traitements ordinaires. J'ai

1. Luc, Communication à la Soc. franç. de laryngol. *(Archiv. de laryngol.*, p. 516, 1897).

essayé le lavage par l'orifice naturel, dont je n'ai pas su tirer un aussi bon parti que M. le Dr Garel, et j'ai perforé beaucoup d'alvéoles et quelques fosses canines, dont les orifices devaient rester ouverts jusqu'à desséchement du sinus incriminé. Comme tout le monde, peut-être moins que tout le monde, j'ai eu des succès avec ces procédés, principalement lorsque j'avais affaire à des affections récentes, et j'ai eu des insuccès. C'est parmi ces derniers cas que se placent ceux qui m'occupent aujourd'hui.

Observation I. — Au commencement de l'année 1892, M. E. O..., soixante ans, vint me consulter pour un ensemble de symptômes qu'il appelait rhume des foins. C'était un homme riche et fort instruit, atteint de la manie de lire des traités de médecine. Après examen, je dus le détromper et lui affirmer que la sensibilité de sa muqueuse nasale, le larmoiement et les coryzas ininterrompus étaient causés et entretenus par un empyème du sinus maxillaire droit, maladie dont le traitement rationnel était une opération de peu d'importance suivie de soins particuliers.

D'ailleurs, le méat moyen était bourré de petits polypes, et une des molaires de la mâchoire supérieure droite était cariée et sensible; M. O... portait un dentier.

Le lendemain, il se rendait chez un chirurgien de grande valeur, que la science avait suscité à cette époque pour corriger les erreurs de ses confrères du Havre. Après avoir écouté les explications de mon client, mon honorable confrère lui déclara qu'il n'y avait pas lieu à opération, et qu'il désirait s'en expliquer devant moi; ce qui se fit peu de temps après. M. O... avait évidemment le coryza caséeux décrit par Cozzolino et Duplay et devait se contenter de faire des lavages antiseptiques avec le siphon de Weber. Entre parenthèses, je dirai que ce coryza caséeux doit être une affection rare, car, depuis la fin de l'année 1884, époque à laquelle je suis entré comme aide à la clinique de mon maître le Dr Baratoux, je n'en ai pas vu un seul cas. — Bref, au bout de peu de semaines, M. O... vint me retrouver, me disant qu'il avait lu Moldenhauer et qu'il était résolu à l'opération.

Avec l'aide du Dr Sombret, médecin de la famille, la première grosse molaire du côté droit étant enlevée, je fis la perforation par l'alvéole et je plaçai une canule (sans couvercle). Le pus coula largement, et les suites furent normales, c'est-à-dire que, sous l'influence de grands lavages boriqués, répétés trois fois par jour,

la quantité du pus rendue diminua rapidement; les polypes du méat moyen furent enlevés à la curette, le cornet inférieur très hypertrophié fut cautérisé et, trois mois environ après l'ouverture du sinus, je pus conseiller à mon malade de retirer la canule et de la remplacer par un obturateur. Mais j'avais affaire à un dialecticien de première force, qui réfuta tous mes arguments par les suivants : depuis qu'il avait une ouverture buccale, son sinus le laissait en repos; il ne mouchait plus de pus et le retour du printemps ne lui avait pas ramené son rhume des foins ; enfin, l'occlusion complète de l'orifice était obtenue par un tampon d'ouate hydrophile introduit dans la canule et comprimé par le dentier. Chaque soir, le coton était retiré, et, après examen de sa couleur, on faisait un lavage ou bien on remettait un tampon propre. A plusieurs reprises, la suppuration se trouva tarie pendant des périodes de trois à quatre semaines, et je ne mets pas en doute que la guérison eût été obtenue si le malade eût voulu fermer sa fistule buccale.

Plus de cinq ans après, au mois de janvier dernier, M. O... revint à ma consultation. Depuis cinq ou six semaines, me dit-il, le pus, à peine visible sur le coton de la canule et dans le liquide des lavages, sortait en grande quantité avec les mucosités nasales sans lui causer aucune douleur. L'examen me montra un boursouflement des lèvres du méat moyen et, après cocaïnisation, ce méat plein de pus, qui fut essuyé et remplacé presque aussitôt par un nouveau flot.

La lampe électrique placée sous l'arcade orbitaire donnait à gauche une transparence normale, à droite une opacité complète. La cloison de séparation était portée un peu vers la gauche. La suppuration du sinus frontal droit me paraissant évidente, j'essayai, sans pouvoir y parvenir, de faire passer une sonde flexible de l'infundibulum dans le sinus.

10 février. — Pendant le mois qui vient de s'écouler, le malade a été atteint par l'épidémie de grippe actuellement régnante et se plaint de douleur dans l'oreille droite. L'audition est très diminuée, la montre est à peine entendue au contact. Rougeur du manche du marteau et de la membrane flaccide. Cet examen a lieu au domicile du malade, qui est trop faible pour se déplacer.

Je passe sur le traitement de l'otite moyenne, bains, paracentèse, douches d'air, et j'arrive au 17 février, jour où l'état général, ainsi que l'état de l'oreille, sont assez améliorés pour que mon client puisse venir dans mon cabinet. Depuis quelque temps il mouche du pus par la narine gauche, il a des douleurs vagues dans la tempe droite. Le sinus frontal gauche s'est infecté à son tour. En

présence de Mme O..., je représente au malade la gravité de son état et les conséquences que peut avoir son opiniâtreté à refuser l'opération. Le lendemain a lieu une consultation sans résultats avec le Dr Sombret; la peur du chirurgien, jointe aux lectures mal comprises de traités multiples, font repousser toute intervention.

Pendant la fin du mois de février et le commencement de mars, examen tous les deux jours; cathétérisme et lavages faciles du sinus gauche; essais infructueux du côté droit.

10 mars. — L'oreille est guérie, l'audition améliorée; cependant M. O... se plaint de légers vertiges et de douleurs temporales, qu'il attribue à l'oreille. Craignant une propagation endo-cranienne, je lui propose, s'il n'a pas en moi une confiance suffisante, de lui donner une lettre pour un spécialiste de Paris. Cette proposition n'est acceptée que le 12, á la condition expresse que le spécialiste ne sera pas un chirurgien. Pendant ce temps, l'écoulement purulent continue par les deux narines, les douleurs sus-orbitaires et temporales droites n'ont pas cessé, mais sont toujours mises sur le compte de l'oreille, qui ne doit pas être guérie intérieurement. Le départ pour Paris aura lieu le 22 prochain, pour consulter seulement et non pour être opéré.

15 février. — Mêmes symptômes. Etat général, bon appétit revenu; les promenades sont faites sans fatigue et les forces reviennent.

17 février. — A huit heures du matin, le malade est pris de vomissements subits; il parle tranquillement en signalant sa douleur au niveau de la tempe droite. Le Dr Sombret demandé arrive à dix heures et constate un abattement profond, un pouls á 120; la température à 39°5. Les réponses aux questions posées sont lentes mais nettes. Une demi-heure après, quand j'arrive, le malade ne parle plus, ouvre á peine les yeux, et après trois ou quatre questions sur le siège de sa douleur, lève la main vers l'œil droit.

La complication prévue est arrivée; je l'annonce à la famille, qui accepte l'opération comme chance unique de salut.

A deux heures le Dr Sombret donnant le chloroforme, et mon ami le Dr Engelbach, chirurgien de l'hôpital de l'Est, ayant bien voulu m'assister, je pratique l'ouverture des sinus suivant la méthode d'Ogston-Luc. L'asepsie de la peau étant assurée et la région sourcilière rasée, une incision de quatre á cinq centimètres est menée le long du sourcil à partir de la racine du nez, comprenant la peau, les fibres musculaires et le périoste. Celui-ci est refoulé en haut et en bas à la rugine et l'hémostase est facilement obtenue au moyen de quelques pinces et d'un tamponnement

provisoire de la plaie. Puis la paroi antérieure du sinus est attaquée au-dessus de l'arcade sourcilière avec la gouge et le maillet, et nous trouvons une cavité remplie de pus et de fongosités très serrées. Il faut agrandir l'incision vers le prolongement externe qui s'étend assez loin; le canal nasal est complètement oblitéré et, même après curettage, il est difficile d'y faire passer une sonde. La cavité, absolument nette, est tamponnée, et nous passons au côté gauche, semblablement garni de fongosités, mais dont le canal nasal libre permet à la sonde courbe de traverser jusqu'à la narine. De ce côté, la plaie est suturée, puis nous enlevons les tampons, du côté droit. La cavité, cependant très sèche, ne laisse voir sur sa paroi profonde aucune solution de continuité. L'avis de nos confrères n'est pas que nous essayions l'ouverture des méninges et la ponction du lobe frontal; d'ailleurs, la famille s'y est opposée. L'opération se termine donc par le placement de nouveaux tampons à la gaze iodoformée; la plaie reste ouverte pour permettre une intervention encore possible.

A cinq heures, le malade est toujours dans un état comateux dont il n'est plus sorti; le pouls est tombé à 100; la température à 38°. Rien de nouveau à neuf heures du soir. La mort arrive à six heures du matin.

Obs. II. — M. E. L..., vingt-huit ans, vient à ma consultation au mois de mars 1895. Il est atteint d'empyème du sinus maxillaire droit, d'origine dentaire, car presque toutes les dents de la mâchoire supérieure sont cariées de ce côté. Quoiqu'il soit très nerveux et difficile, il accepte l'extraction de la deuxième petite molaire et la perforation de l'alvéole, qui sont pratiquées avec l'aide du Dr Caron, médecin des hôpitaux du Havre. Le malade veut faire ses lavages lui-même, malgré mon avis; l'opération a cependant des suites assez bonnes et le pus se tarit facilement. Mais lorsque je conseille de quitter la canule, je me heurte au même refus que précédemment, et M. L... continue à se laver le sinus à l'eau boriquée. Après quelques mois il retrouve un jour un peu de pus sur le coton qui sert d'obturateur, et revient me trouver, fort mécontent. Cependant, l'examen m'ayant démontré que l'écoulement par le nez a disparu, que la muqueuse des cornets est normale et la respiration facile, qu'il n'y a aucune douleur, je fais remarquer au malade qu'il doit mettre cette légère rechute à son actif et non au mien, et je le laisse partir.

Nouvelle visite au mois de novembre 1897. Le coton est à peine taché, mais les mucosités nasales sont pleines de pus et une légère

douleur est fixée dans la région sus-orbitaire. Examen du sinus maxillaire vide; un stylet promené dans tous les sens par l'ouverture alvéolaire n'y rencontre rien sur les parois; aucun liquide ne s'en écoule. Dans le nez, les cornets sont gonflés; grâce à la rétraction cocaïnique, le méat moyen paraît garni de petits polypes et laisse suinter un peu de pus. Enfin, l'éclairage par transparence montre un sinus frontal droit obscur. Le diagnostic est facile; j'en fais part au malade, qui disparaît et que je n'ai plus revu.

Je n'entamerai pas une discussion sur l'opération du malade de l'observation I, persuadé que cette opération a été arrêtée avant la fin, et que la recherche d'une collection purulente sous-méningée ou intra-cérébrale en était le complément nécessaire. Il n'y avait peut-être pas une chance de succès; mais, l'abstention ne laissant guère de place qu'à une issue fatale, j'ai eu tort de ne pas ouvrir la paroi cranienne. Cette question mise à part, il reste à retenir de ces deux observations que la sinusite frontale a été amenée par la persistance de la suppuration maxillaire. L'infection de tout un système de cavités par un seul point malade n'est certainement pas une nouveauté, mais le chemin qu'elle suit n'est pas toujours aussi clairement tracé. Or, si dans ces deux cas la prolongation de l'écoulement a été causée par les malades eux-mêmes, faudra-t-il toujours aussi longtemps (de deux à cinq ans) pour que la propagation se produise? Sous l'influence d'une grippe vulgaire, les accidents peuvent se succéder très rapidement. C'est pendant une attaque de grippe que le malade de l'observation I a vu son sinus gauche et son oreille droite envahis. Au cours de cette épidémie, les otites suppurées n'ont pas manqué, mais je crois qu'elles auraient été plus communes encore, si toutes les personnes atteintes avaient eu préalablement le pavillon de la trompe arrosé de pus. D'autres causes, moins connues que la grippe, peuvent donner le coup de fouet à l'infection. Par conséquent, lorsqu'on se trouve en face d'une sinusite maxillaire, il faut, dans les limites du possible, diminuer la période

pendant laquelle son extension est à craindre. Les procédés opératoires qui demandent, dans le cas d'empyème chronique, un minimum de deux à trois mois pour amener la guérison, lorsqu'ils l'amènent, ces procédés sont non seulement incertains, mais dangereux pour le sinus voisin. Ils doivent être résolument abandonnés et remplacés par les moyens rapides, l'ouverture large et provisoire de la paroi buccale et la contre-ouverture nasale destinée au drainage de la cavité; et cela, non pas parce que ces moyens donnent une plus grande facilité pour le curettage complet de la muqueuse sinusienne, mais parce que, grâce à eux, on supprime le rôle de l'orifice naturel, et qu'on réduit au minimum le temps nécessaire à la guérison. Or, une semaine gagnée sur l'inflammation peut sauvegarder l'intégrité du sinus frontal et la vie du malade.

NOTE
SUR LES RELATIONS ENTRE L'OUÏE ET LA PAROLE

Par le Dr CHERVIN,
Directeur de l'Institut des bègues, de Paris.

Parmi les troubles du langage, il en est quelques-uns qui paraissent avoir une relation assez étroite, de cause à effet, avec les fonctions de l'audition. Tantôt la lésion de l'ouïe cause directement le trouble de la parole; c'est le cas de la surdité chez de très jeunes enfants, amenant comme conséquence fatale, la mutité. Tantôt la pratique d'un défaut de prononciation comme le zézaiement, le chichement ou toute autre blésité finit par amener une accoutumance telle pour l'oreille que le malade ne s'aperçoit plus de son vice de prononciation.

Mais, il y a plus. Il m'arrive souvent de rencontrer des

enfants et même des adultes qui ne distinguent pas une consonne correctement prononcée de la même consonne incorrectement articulée. Je prononce, par exemple, la syllabe SA et le sujet répond CHA, ou quelque chose dans ce genre. Je répète un certain nombre de fois SA, SA, SA en l'invitant à dire comme moi; il essaye vainement et ne peut arriver qu'à prononcer CHA. Comme je lui demande s'il perçoit la différence entre SA et CHA, il m'avoue que non. Mais ce n'est pas seulement sur les consonnes soufflées que le fait se produit, je l'ai constaté également pour toutes les lettres. C'est ainsi qu'un sujet qui prononçait *ta*nif pour *ca*nif ne saisissait pas la différence qu'il y a entre *ta* et *ca*, même lorsque je répétais l'une après l'autre et un grand nombre de fois ces deux syllabes : *ta, ca* — *ta, ca* — *ta, ca*, etc.

On comprend que, chez ces sujets, le traitement de ces défauts de prononciation présente des difficultés plus grandes que lorsqu'il s'agit de quelqu'un ayant parfaitement conscience qu'il prononce mal. Mon premier soin, dans ces cas de blésité compliqués de l'imperfection de l'ouïe dont je viens de parler, est donc de faire, préalablement, l'éducation de l'oreille. C'est seulement lorsque le malade distinguera un son pur d'un son incorrect, que je pourrai aborder l'étude des lettres mal prononcées.

Si je poursuivais mon examen dans le domaine du chant, je pourrais rappeler qu'il y a une foule de personnes qui, non seulement ne sont pas capables de chanter un air, aussi simple soit-il, sans chanter faux ou détonner, mais encore qui n'ont pas l'oreille désagréablement impressionnée lorsqu'elles entendent chanter ou jouer faux ou qu'elles chantent faux elles-mêmes.

A quelle cause faut-il attribuer cette imperfection de l'ouïe?

Y a-t-il là une lésion organique?

Je ne le crois pas. Et, jusqu'à présent du moins, la chose ne paraît pas démontrée.

Je crois qu'il s'agit là d'une imperfection native, souvent héréditaire, de l'oreille pour l'analyse des sons, imperfection qu'une éducation raisonnée peut faire disparaître. La preuve qu'il s'agit là d'une sorte de prédisposition héréditaire, c'est que ce ne sont pas seulement les porteurs du défaut de prononciation qui sont atteints de cette imperfection de l'ouïe, mais encore leur entourage. Voici, par exemple, des faits dont je suis assez souvent témoin et avec la mise en scène que j'indique.

Je reçois la visite d'une grand'mère qui m'amène sa petite-fille (les différentes formes de blésité sont beaucoup plus fréquentes chez les filles que chez les garçons; c'est le contraire pour le bégaiement), en me demandant mon avis sur la manière de parler de l'enfant.

Mon examen terminé, je déclare que la fillette est atteinte, quelquefois même à un haut degré, de zézaiement ou de toute autre blésité. Et la bonne grand'mère de s'écrier : « Enfin! je suis contente de voir que vous partagez mon avis. Figurez-vous, Monsieur le Docteur, que ma fille, qui est la mère de cette enfant, prétend qu'elle parle parfaitement! j'avais beau affirmer qu'elle zézayait horriblement, ma fille haussait les épaules en prétendant que c'était une idée de ma part. Je vous ai amené l'enfant, en cachette, pour en avoir le cœur net. Mais je reviendrai avec les parents de l'enfant, afin qu'ils entendent de votre bouche l'affirmation que la fillette prononce mal et qu'elle est atteinte d'un défaut de prononciation qu'on peut corriger. »

A quelque temps de là, je reçois, en effet, la visite de la persistante grand'mère, accompagnée de l'enfant et de ses parents, lesquels se présentent chez moi avec l'air résigné et de mauvaise humeur de gens qui ne viennent que contraints et forcés. « Ma mère m'a dit que vous *prétendez, à ce qu'il paraît*, que ma fillette aurait un défaut de prononciation. Je dois vous dire que ni mon mari, ni moi, nous ne nous en apercevons. » Par une série d'expériences de prononciation

je m'efforce de faire, pour ainsi dire, toucher du doigt aux parents l'imperfection de langage de leur fillette. Quelques-uns finissent par se rendre compte de la vérité et reconnaissent leur erreur. D'autres, plus entêtés, ne veulent avouer, ni à eux-mêmes, ni aux autres, qu'ils ne s'étaient pas aperçus de la mauvaise prononciation de leur enfant. Mais, dans la plupart des cas, je vois bien que j'ai affaire à des gens parfaitement sincères lorsqu'ils déclarent ne pas s'apercevoir du défaut de leur enfant.

Cela tient à l'insuffisance de l'éducation de l'oreille chez ces personnes, et je crois qu'il y aurait de ce côté quelques réformes à tenter dans l'éducation des enfants. D'autant plus que beaucoup d'entre eux non seulement sont inhabiles dans l'appréciation des finesses des sons de la voix parlée ou chantée, mais finissent par mal entendre et mal comprendre ce qu'on leur dit, ce qui leur porte préjudice à eux et aux autres. Il en est même qui écrivent comme ils parlent.

Pour me résumer, je dirai que l'absence de l'ouïe, comme la surdi-mutité, la finesse de l'ouïe, les accents locaux et les inflexions de voix héréditaires, et enfin l'imperfection de l'ouïe, amène les défauts de prononciation tels que le zézaiement, le chichement, etc.

On voit donc combien sont nombreuses et délicates les relations qu'il y a entre les perceptions auditives et les fonctions du langage.

J'appelle toute la compétence des otologistes sur ce point de pédagogie spéciale qui est de leur compétence.

DIAGNOSTIC DE L'EMPYÈME FRONTAL

Par le Dr **M. GOULY**, de Paris.

La sinusite frontale, malgré les progrès réalisés au cours de ces dernières années dans l'étude et le traitement des suppurations péricraniennes, est trop souvent encore méconnue, du moins dans le monde médical plus ou moins étranger à la rhinoscopie.

Si dans bien des cas, les plus nombreux heureusement, les lésions sont arrivées à un degré tel que les signes cliniques ne peuvent donner lieu à aucune interprétation erronée, il n'est pas rare d'en observer d'autres plus complexes qui peuvent embarrasser sérieusement le médecin, le malade n'accusant pendant un temps plus ou moins long que des symptômes dont il est difficile de localiser d'une façon précise l'origine première.

Faut-il rappeler ici les cas de coryzas à répétition, de dyspepsies rebelles, de névralgies intermittentes, etc., soignés sans succès jusqu'au jour où un examen rhinoscopique permettait de rattacher les accidents observés à leur véritable cause initiale, et partant de les faire disparaître en leur appliquaut les moyens justes de traitement qu'ils réclamaient.

De plus, si l'on songe aux rapports du sinus frontal avec les organes voisins, aux complications graves qui accompagnent la propagation de la suppuration à la cavité orbitaire, à celles plus graves encore, le plus souvent mortelles, qui résultent de l'infection secondaire des méninges et du cerveau, il est facile de comprendre les dangers auxquels expose la méconnaissance d'un empyème frontal.

Dernièrement encore, un interne distingué des hôpitaux trouvait, à l'autopsie d'un sujet mort en état de coma, dans le service hospitalier auquel il était attaché, un abcès du lobe frontal dû manifestement à l'infection primitive du

sinus frontal qui était rempli de pus et de fongosités. Si l'examen rhinoscopique avait été pratiqué du vivant du malade, on aurait pu combattre et peut-être arrêter l'extension des lésions du sinus frontal au cerveau.

A ce cas que nous connaissons, combien on pourrait en ajouter d'autres!

La sinusite frontale est une affection grave par son siège, par son évolution parfois très rapide, par ses complications. Il est donc de toute importance, je dirai même plus, il est d'un intérêt vital de pouvoir en reconnaître de bonne heure l'existence.

Le diagnostic de l'empyème frontal est parfois très simple. Tel est le cas, quand les malades se présentent à notre examen en accusant des douleurs violentes, accompagnées d'obstruction nasale et d'écoulement de pus par le nez ou le pharynx.

Cette triade symptomatique est alors caractéristique, quand seul le sinus frontal est atteint.

Mais, lorsque les symptômes observés ne sont pas nettement caractérisés, surtout lorsqu'il y a en même temps coexistence d'une sinusite maxillaire, la solution du problème devient plus délicate.

Il faut donc analyser de près l'élément douleur, se renseigner par l'examen rhinoscopique sur la cause de l'obstruction nasale, constater la présence de pus dans le méat moyen et en déterminer, par l'éclairage électrique, la provenance exacte.

Douleur. — La douleur est loin de présenter toujours les mêmes caractères. Elle peut être sourde, mais continue, ou ne se manifester que par accès, rester localisée à la région frontale supérieure, à la région sus ou sous-orbitaire, ou être ressentie dans toute la tête avec des phases d'exacerbation extrêmement pénibles. Elle devient atroce, excruciante, dans les cas où l'infection progresse rapidement, quand le sinus est envahi presque d'emblée dans sa totalité par le pus et

les fongosités, et que la suppuration ne peut se faire jour au dehors.

Certains sujets deviennent incapables d'un travail suivi, tant la céphalée est vive.

Chez d'autres, cette perpétuelle tension les rend tristes, moroses, et les conduit à l'hypocondrie.

Dans quelques cas, la névralgie sus-orbitaire prend un caractère si marqué d'intermittence qu'elle est considérée comme une manifestation de l'impaludisme.

Il existe en même temps une sensibilité spéciale localisée à la région malade. La douleur, nulle ou légère à la pression, devient très nette, et parfois même très vive à la percussion, surtout si l'on percute le front avec un corps dur, le manche d'un instrument par exemple. Le contraste est frappant avec la percussion sur le côté sain, même lorsque le malade accuse de la douleur généralisée à toute la tête.

Spontanées ou provoquées, les douleurs frontales sont quelquefois accompagnées de modifications objectives de la région. La peau est tendue, et l'on constate un gonflement manifeste du côté atteint.

Ce gonflement est tantôt profond, osseux, dû à une véritable hyperostose de la table antérieure du frontal. Il peut être alors très lent et indolore[1].

Tantôt, au contraire, il est dû à l'œdème de la peau, l'os restant intact. Dans ces conditions, ses limites premières, d'abord restreintes à la région sinusienne, peuvent s'étendre aux régions voisines; le gonflement peut gagner la paupière supérieure, et ce sont les phénomènes orbitaires qui attirent d'abord l'attention. Ils peuvent même être assez marqués pour faire croire à un phlegmon de l'orbite, surtout si à l'œdème de la paupière vient s'ajouter une fistule palpébrale.

Il est aisé de se rendre compte de l'importance qu'il y a alors à donner au foyer de l'infection première sa place exacte.

1. Observation de M. W..., publiée par Luc, *in Archiv. internat. de laryngol.*, mai-juin 1896.

Gonflement généralisé de tout l'orbite, immobilité et abaissement réel du globe oculaire avec douleurs continues et extrêmement violentes, gonflement limité à l'angle interne de l'orbite, mobilité du globe oculaire, son abaissement apparent dû au changement de forme et de volume de la paupière supérieure, tels sont, en deux mots, les principaux signes différentiels qui permettront de distinguer le phlegmon de l'orbite de l'empyème frontal.

Luc a publié un exemple remarquable de cette variété d'empyème frontal avec complications orbitaires [1].

D'autres fois, surtout quand il y a à la fois empyème frontal et empyème de l'antre d'Highmore, la douleur peut prendre tous les caractères de la névralgie dentaire rebelle. Le malade, en raison même du mauvais état de ses dents, cherche vainement dans leur avulsion un remède à ses souffrances, et, lorsqu'il vient enfin se soumettre à un examen rhinoscopique, l'affection est déjà arrivée à un stade avancé.

On peut encore observer des douleurs intermittentes dont la disparition coïncide avec l'expulsion par la fosse nasale d'une certaine quantité de pus. Le sinus s'est alors momentanément vidé, les phénomènes de rétention ont disparu, et le patient éprouve une détente très marquée. Rémission trompeuse dont on a trop souvent le tort de ne pas suspecter le caractère passager. Bientôt, en effet, le pus s'accumule de nouveau dans le sinus et les symptômes douloureux reparaissent. Ce n'est quelquefois qu'après avoir éprouvé pendant plusieurs mois ces alternatives de crises douloureuses suivies de calme plus ou moins prolongé, que ces malades se décident à demander à la chirurgie une guérison que la médecine avait été jusque-là impuissante à leur donner.

Quoi qu'il en soit, par cela même qu'elle est inconstante dans ses caractères et ses manifestations, la douleur ne peut

1. *Archiv. internat. de laryngol.*, juillet-août 1894.

être, même de la part d'un esprit prévenu, qu'un signe de présomption en faveur de l'existence d'un empyème frontal. Il est de toute nécessité de pratiquer l'examen direct par la rhinoscopie et l'éclairage électrique.

Rhinoscopie. — L'examen rhinoscopique nous indique le degré de perméabilité de la fosse nasale, et nous révèle la présence de pus dans le méat moyen.

Dans le cas particulier qui nous occupe ici, l'obstruction nasale est presque toujours due à la présence de polypes muqueux.

Ces polypes peuvent offrir trois aspects différents.

Tantôt ce sont les tumeurs presques transparentes, de couleur blanchâtre ou rosée, nettement pédiculées, que l'on rencontre d'ordinaire.

Tantôt leur couleur est terne, d'un brun tirant sur le rouge ; ils forment une masse polysegmentée plutôt que des tumeurs isolées ; leur pédicule est de dimensions minimes, souvent nul.

Dans d'autres cas, enfin, on observe une dégénérescence myxomateuse de la muqueuse qui est gonflée, turgescente et comme mamelonnée.

Nombreux en général, les polypes peuvent parfois acquérir un volume tel qu'ils débordent en avant, tombent dans le pharynx en arrière, déforment la cloison. Le nez est soulevé et gonflé. Cet aspect spécial était très nettement accusé chez le malade atteint de pan-sinusite présenté par Luc au Congrès de 1897.

Dans tous les cas, et c'est là un fait important à noter, avec les polypes on trouve toujours du pus, soit qu'on le voie sourdre entre les tumeurs, soit qu'il ne s'échappe qu'après leur avulsion.

On sait que ce pus provient du sinus maxillaire, des cellules ethmoïdales ou du sinus frontal.

Nous laisserons à dessein de côté l'ethmoïdite suppurée, car ce n'est qu'exceptionnellement qu'on la rencontre isolée,

tandis qu'elle est assez souvent associée à la sinusite maxillaire, et qu'il est de règle de l'observer dans les cas de sinusite frontale. Ce fait s'explique par la situation intermédiaire qu'occupent les cellules ethmoïdales entre le sinus frontal et le sinus maxillaire. Elles servent, pour ainsi dire, de chaînon à la suppuration en communiquant au sinus voisin l'infection qu'elles ont reçue du foyer sinusien primitif.

L'hésitation n'est donc permise qu'entre la sinusite frontale et la sinusite maxillaire.

Il faut se rappeler ici la coexistence fréquente de ces deux empyèmes (Luc l'a constaté neuf fois sur les vingt cas de sinusite maxillaire communiqués par lui au Congrès français d'otologie de cette année) et pratiquer systématiquement l'examen complet des deux cavités péricraniennes, même lorsque les malades n'attirent l'attention que sur des symptômes se rattachant à la suppuration de l'antre d'Highmore.

Le pus que l'on trouve dans le méat moyen offre des caractères particuliers et très tranchés selon qu'il provient du sinus maxillaire ou du sinus frontal.

Tantôt il est grumeleux, caséeux; tantôt il est crémeux[1].

Le pus grumeleux caractérise la sinusite maxillaire. Il peut se concréter sous forme de magma, de véritable masse caséeuse, lorsque, par suite d'obstruction nasale, il ne peut s'écouler librement. Il est, de plus, d'une fétidité extrême. Lorsqu'il tombe dans le pharynx et qu'il est rejeté par expuition, il présente un degré très prononcé de sapidité désagréable. Si la suppuration antrale n'est pas abondante, on peut constater sa disparition momentanée du méat moyen à la suite d'un mouchage énergique ou du nettoyage provoqué de la fosse nasale. Ce n'est quelquefois qu'un jour plus tard que le pus se montre de nouveau. Tel était le cas chez M. R..., élève de la clinique de la rue Malebranche.

Dans l'empyème frontal, le pus est épais, crémeux, d'une

1. Luc, *loc. cit.*

saveur fade, presque inodore. La raison en est que, par suite de la disposition anatomique favorable du canal fronto-nasal, il s'écoule d'une façon constante sans séjourner dans le méat moyen, et n'a pas le temps de se décomposer.

Très nets dans les cas où l'un des deux sinus est seul atteint de suppuration, ces caractères spéciaux sont beaucoup moins accusés dans le cas contraire.

Mais, s'il est peu fréquent d'observer la sinusite frontale à l'état isolé, on peut cependant, en procédant par voie d'exclusion, réaliser la localisation de la suppuration au sinus frontal, en bornant d'abord l'intervention au sinus maxillaire. Si, après l'opération, la suppuration continue à se manifester dans le méat moyen, c'est qu'il existe un second foyer, et nous savons alors que c'est le sinus frontal qu'il faut incriminer.

Du reste, avant l'application de l'éclairage électrique à l'examen du sinus frontal, c'était la manière de procéder généralement employée.

Éclairage électrique. — La technique de l'éclairage du sinus maxillaire, les conclusions qui en découlent sont trop connues pour que nous y insistions. Disons seulement que, à la recherche du signe de Heyring il faut ajouter celle des signes de Garel-Burger : sensation lumineuse perçue par le malade dans l'œil sain; de Vohsen-Davidson : éclairage du globe oculaire du côté sain; en effet, le seul signe de Heyring, ombre sous-orbitaire, pourrait donner lieu à une déduction fausse en ce sens qu'on peut le rencontrer, en raison de l'épaisseur de l'os, alors même qu'il n'y a pas de pus dans le sinus.

Quand il s'agit du sinus frontal, les résultats ne sont pas toujours aussi probants. L'examen de la région est plus difficile, l'interprétation des phénomènes observés plus subtile.

Nous savons, en effet, combien sont différentes de conformation, d'étendue, d'épaisseur, les parois du sinus frontal.

Le sinus lui-même peut, chez un même sujet, présenter d'un côté à l'autre des différences souvent fort appréciables. De plus, ses dimensions sont loin d'être toujours les mêmes. Il peut être réduit à un volume minime, ou, au contraire, dépasser en hauteur et en largeur ses limites habituelles. Quelquefois même, et nous en citerons un exemple plus loin, il n'existe plus là où l'anatomie nous apprend à le chercher.

Autant de causes de difficultés dans la solution du problème.

Il est bon d'ajouter, néanmoins, que ces difficultés sont plus apparentes que réelles, et qu'avec un peu d'habitude et d'attention, il est aisé de les surmonter.

Pour pratiquer l'éclairage électrique du sinus frontal, on se sert d'une lampe de Vohsen logée dans un mince manchon terminé à une de ses extrémités par une lentille de verre qui en multiplie l'intensité. C'est cette extrémité qui doit être appliquée contre le plancher du sinus sous la partie interne de l'arcade sourcilière, le manchon refoulant légère-le globe de l'œil en arrière.

L'expérience doit être faite dans l'obscurité la plus complète; c'est une des conditions de sa réussite. Ajoutons qu'elle sera d'autant plus facile que les parois osseuses seront plus minces et que le sujet aura les yeux moins saillants et l'arcade orbitaire au contraire plus proéminente. Dans ces conditions, si le sinus est sain, on obtient nettement une translumination de sa cavité, reproduisant sa forme, ses limites, parfois même ses détails de cloisonnement intérieurs. Est-il au contraire le siège d'un empyème, la région frontale correspondante reste obscure, ou bien, si la lampe n'est pas assez profondément logée sous l'arcade orbitaire, on obtient ce que nous pourrions appeler la fausse translumination ou translumination cutanée, c'est-à-dire que l'on voit apparaître au niveau et un peu au-dessus du sourcil une bande d'un rouge lumineux, mais étroite et à limites vagues n'ayant aucun rapport avec la forme et les

dimensions du sinus. Dans ces conditions, l'épaisseur de la peau seule s'est laissée traverser par les rayons lumineux, et, d'ailleurs, si l'autre sinus est sain, on jugera facilement par comparaison de la valeur du résultat obtenu.

La méthode en question, rigoureuse dans ses résultats lorsque ceux-ci sont nets et positifs, présente, dans le cas contraire, des causes d'erreur.

Ainsi, l'épaisseur des parois osseuses du sinus peut être telle qu'elle est imperméable aux rayons lumineux.

Chez un malade observé par Luc et Lermoyez, l'écoulement de pus par la fosse nasale gauche coïncidait avec l'obscurité de la pupille gauche à l'éclairage buccal, et avec l'obscurité de la moitié gauche du front à l'éclairage sous-frontal.

On diagnostiqua un empyème fronto-maxillaire gauche, et l'on procéda à l'ouverture des deux sinus.

Or, tandis que le sinus maxillaire fut trouvé plein de pus, on attaqua vainement l'os frontal au siège d'élection sans y trouver de cavité, et l'on en conclut que le sinus frontal n'existait pas à gauche; mais, plus tard, en répétant l'éclairage sous-frontal plus en dehors, on mit en évidence sa présence sous forme d'une cavité très réduite et correspondant à la moitié externe de la région sus-orbitaire gauche.

De pareils faits nous montrent que la méthode de l'éclairage frontal, quelque précieuse qu'elle soit, ne doit figurer, comme élément de diagnostic, surtout quand le résultat est négatif, que conjointement aux autres signes énumérés plus haut. Ici, comme ailleurs, c'est l'association des signes et leur corroboration les uns par les autres qui donnent au diagnostic sa valeur.

La constatation d'une suppuration nasale, coexistant avec le défaut d'éclairage de la moitié correspondante du front et avec la sensibilité de la même région à la pression ou à la percussion, permettra d'affirmer l'existence d'un empyème frontal.

L'absence de la douleur spontanée ou provoquée laissera encore au diagnostic toute sa valeur.

Au contraire, l'obscurité frontale, même unilatérale, non accompagnée de suppuration nasale ou de douleur frontale, doit être considérée comme un argument dépourvu de toute valeur clinique.

L'éclairage des deux sinus frontaux doit toujours être de règle.

Le contraste est alors très marqué entre le côté malade et le côté sain.

De plus, on pourra diagnostiquer quelquefois un empyème double, alors même que l'examen rhinoscopique n'aurait révélé de pus que dans une seule fosse nasale, phénomène qui s'explique soit par l'infection légère de l'un des sinus, soit plutôt par ce fait que, la cloison intersinusienne ayant été détruite en tout ou en partie, les deux sinus communiquent entre eux, et que l'écoulement du pus ne se fait que d'un seul côté.

En résumé, nous pouvons assurer presque sûrement l'existence d'un empyème frontal lorsque, notre attention éveillée sur une suppuration possible de cette région par les symptômes douloureux accusés par le malade, l'examen rhinoscopique de la fosse nasale, débarrassée préalablement de ses causes d'obstruction, nous aura montré du pus dans le méat moyen, et qu'à cet ensemble symptomatique nous aurons ajouté les résultats de l'éclairage électrique.

SUR UN CAS DE MYXOME DU LARYNX

Par le Dr G. CLÉMENT, de Paris.

Les tumeurs bénignes du larynx ne sont pas chose rare, et si les spécialistes sont en désaccord sur le point de savoir laquelle des variétés de polypes du larynx est la plus fréquemment observée, en faisant la moyenne des statistiques récentes, on est autorisé à admettre que papillomes, myxomes et fibromes se rencontrent dans des proportions qui ne diffèrent pas sensiblement.

Dans les deux ans et demi de notre pratique personnelle, nous avons eu l'occasion d'observer 5 cas de polypes du larynx; l'examen microscopique, chaque fois pratiqué, nous a donné 4 fois du papillome et une fois du myxome.

C'est de ce dernier cas que nous avons eu l'idée d'écrire l'histoire, celle-ci nous ayant paru intéressante à plusieurs points de vue.

M. X..., quarante-deux ans, ténor, a chanté au théâtre les rôles d'opéra et d'opéra-comique pendant quinze ans. Durant cette période de temps, il ne lui est arrivé qu'une seule fois, en 1892, d'être tenu éloigné de la scène pour quelques jours, la présence de nodules sur les cordes vocales ayant nécessité, de l'avis du médecin traitant, un repos absolu.

Depuis l'année 1895, sans cause connue, invoquée par notre client, ce dernier est sujet à des enrouements passagers et subits qui le mettent dans l'impossibilité de manier sa voix à son gré, principalement dans la demi-teinte, dont auparavant il se servait avec une grande facilité, aussi bien dans le registre élevé que dans le registre grave.

A ce moment, le spécialiste consulté constate l'existence d'une laryngite catarrhale subaiguë et pratique hebdomadairement des attouchements endo-laryngés avec une solution de nitrate d'argent ou de chlorure de zinc.

Ce traitement, suivi à peu près régulièrement pendant plusieurs mois, n'apporte pas d'amélioration sensible, et le malade, de son

plein gré, cesse de consulter et se remet à chanter pour donner des leçons et dans les concerts.

En *mars 1898*, sentant de plus en plus décroître ses moyens vocaux, M. X... vient nous demander conseil.

Au point de vue des antécédents, nous notons que le père et la mère vivants en bonne santé, sont tous deux arthritiques avec des manifestations eczémateuses; le malade lui-même, chez lequel on ne relève aucune trace de syphilis ni de tuberculose, présente des taches de psoriasis sec, localisées de préférence à l'articulation du coude.

Il n'a jamais toussé, et, comme plus haut nous l'avons signalé, il nous déclare qu'il n'a jamais eu d'affections sérieuses du larynx.

Bien que n'éprouvant aucun trouble de la respiration, aucune gêne de la déglutition, il se plaint assez souvent d'une légère douleur au niveau des cartilages du larynx, s'accompagnant de sensation de corps étranger avec chatouillements, picotements et besoin de « racler » violemment pour expulser des petits crachats collants et noirâtres, auxquels, ces jours derniers, se sont mêlés quelques filets de sang.

La voix devient dure et change de timbre; les notes graves semblent plus faciles cependant; mais, dans le registre élevé, les sons restent voilés, presque éteints même, ce qui fait dire à notre malade « qu'il devient baryton ».

Mais il se préoccupe surtout d'avoir la sensation nette d'un obstacle à surmonter chaque fois qu'il veut donner une note : « Je chante, dit-il, par-dessus quelque chose. »

A l'examen, nous trouvons dans les fosses nasales un certain degré de rhinite catarrhale, un peu de rhino-pharyngite, pas de queues de cornets. Le pharynx, rouge, est granuleux et le siège d'une vascularisation excessive. Rien à l'amygdale linguale.

Au laryngoscope, l'épiglotte et la muqueuse vestibulaire apparaissent normales. Les sinus pharyngo-laryngés ne présentent rien de particulier. La corde vocale inférieure gauche est saine; la droite, au contraire, offre une coloration rouge sombre dans toute son étendue, et, sur sa face supérieure, au niveau de l'union du tiers moyen et du tiers antérieur, on distingue une petite masse arrondie, unilobée, un peu allongée dans le sens antéro-postérieur, du volume total d'un pois, d'aspect brillant et rosé, tranchant sur la teinte foncée du reste de la corde qui supporte la tumeur.

Cette dernière, à large base d'implantation, déborde la corde en dedans, mais non pas du côté ventriculaire, elle ne paraît pas mobile. Sa surface, parfaitement lisse, ne présente aucune des aspérités qui

caractérisent les polypes papillaires. Si l'on examine plus attentivement, le larynx étant au repos, la muqueuse de la corde vocale semble relâchée et former sur son bord libre comme un mésentère qui encastre toute la portion glottique de la tumeur. Malgré cette disposition, le malade étant invité à pousser la voyelle *é*, nous constatons que, dans la phonation, l'affrontement des lèvres de la glotte est complet, et que la corde droite chevauche manifestement sur sa congénère.

Pendant huit jours, le malade, mis au repos absolu, fait des pulvérisations antiseptiques et astringentes, en même temps que nous soumettons son larynx à un entraînement régulier.

A ce moment, notre maître et ami le Dr Poyet veut bien nous éclairer de ses conseils. Son examen confirme notre diagnostic de myxome sessile de la corde vocale inférieure droite.

Nous conseillons l'ablation, qui est pratiquée le 23 mars, sans anesthésie préalable, avec la grosse pince laryngienne de Fauvel.

La douleur est presque nulle, et il ne se produit pas d'hémorragie.

Immédiatement après l'intervention, la voix n'est pas sensiblement améliorée.

Trois jours après, nous constatons que l'abrasion a été complète, malgré un petit lambeau de muqueuse du volume d'une tête d'épingle, qui persiste à la partie postérieure de la surface d'implantation de la tumeur, et qui devra tomber spontanément par mortification.

Les *26, 27, 29, 31 mars*, attouchements de la corde malade avec une solution de chlorure de zinc, d'abord à 1/30, puis à 1/20.

Bientôt la voix, moins rauque, reprend du timbre et nécessite moins d'efforts pour l'émission.

Au miroir, la corde apparaît à peu près rectiligne sur son bord libre; c'est à peine s'il persiste une très faible excavation à l'endroit où siégeait le polype. A ce niveau, la muqueuse est plus rouge que sur le restant de la corde, qui a repris sa coloration normale.

Cet état va s'améliorant de jour en jour jusqu'au milieu du mois de juin, époque à laquelle nous congédions notre malade, en lui permettant de chanter de nouveau, même au théâtre, son larynx étant complètement sain.

L'examen histologique de la tumeur, fait le lendemain de l'ablation par un de nos confrères, révéla nettement l'existence d'un tissu muqueux réticulé, caractéristique du myxome.

De cette observation clinique, il nous semble rationnel de tirer les conclusions suivantes :

1° Myxome du larynx longtemps méconnu, bien que l'examen objectif, relativement facile, permît de faire le diagnostic du siège et de la nature de la tumeur ;

2° Polype rétrécissant l'aire de la glotte et pourtant ne déterminant aucune gêne de la fonction respiratoire ;

3° Au contraire, altération de la fonction vocale : la voix n'est pas abolie, mais modifiée dans son timbre et dans son étendue ;

4° L'intervention chirurgicale reste le traitement de choix, et, bien conduite, ne doit pas entraver pour l'avenir la fonction de l'organe.

ÉTUDE CLINIQUE

SUR LE

LUPUS PRIMITIF DE LA CLOISON DES FOSSES NASALES

Par le Dr **JOUSSET**, de Lille.

L'histoire clinique du lupus primitif de la muqueuse nasale ne commence réellement qu'au moment où le Dr Moinel, poussé par le prof. S. Duplay, fit paraître un travail intitulé : *Essai sur le lupus scrofuleux des fosses nasales*. Bien que l'auteur rattache l'affection à la diathèse scrofuleuse et qu'il ne cite que « pour mémoire l'opinion de Friedlander, qui assimilait les fongosités du lupus à de véritables tubercules », on peut dire qu'il appela l'attention sur un sujet que les auteurs n'avaient pas approfondi ou qu'ils avaient négligé.

L'affection avait été affirmée par Rayer et Cazenave, en France, de 1835 à 1838 ; par Pohl et Wernher, en Allemagne, en 1854. Mais les caractères avaient été donnés de façon si vagues que le Dr Casabianca, dans une thèse sur les affec-

tions de la cloison nasale, en 1876, rapporta sous le nom d'épaississement de la cloison une observation manifeste de lupus primitif des fosses nasales. Ce confrère avait pourtant entrevu la nature de la maladie puisqu'il faisait remarquer que Roser assimilait les productions verruqueuses de la cloison, qui pouvaient s'ulcérer et devenir fongueuses, aux manifestations lupiques de la peau.

Dans son étude sur le lupus des fosses nasales, Moinel affirme que cette forme est loin d'être peu commune, que les observations sur le sujet sont rares parce qu'on ne diagnostique pas et parce que l'on confond avec d'autres altérations.

L'attention appelée, des travaux et des observations furent présentés. Poleta, de Palerme, affirma, en 1878, la fréquence du lupus des fosses nasales. Hébra, Kaposi firent remarquer que la pituitaire était une des muqueuses le plus fréquemment atteintes, même en dehors de manifestations cutanées. Quelque temps après (1885), Schmeigelow, de Copenhague, donnait l'observation de 2 cas de lupus polypoïde de la cloison nasale.

En 1886, parut une étude détaillée sur le lupus primitif des fosses nasales dans les *Archives italiennes de laryngologie,* travail dû au prof. Cozzolino, de Naples.

Ces travaux n'avaient pas encore bien fixé l'attention, puisque le lupus des fosses nasales n'était même pas cité dans un ouvrage important (Voltolini, *Traité des maladies du nez*), et n'était cité que comme une complication du lupus attaquant les téguments de la peau du nez par Moldenhauer (*Maladies des fosses nasales, des sinus et du pharynx nasal,* 1888).

La thèse du Dr Raulin (*Étude sur le lupus primitif des fosses nasales,* 1889) mit les choses au point en donnant la description bien nette de 22 cas empruntés à Moure, Luc, Verneuil, Bresgen, Juffinger, Schmeigelow, Duplay, Schoeffer. Ce massif de faits permit d'établir la pathogénie, la symptomatologie et la marche de l'affection.

Depuis les recherches de Raulin des travaux ont paru, les uns étudiant la tuberculose nasale d'une façon générale, comme Cartaz l'avait fait en 1887, d'autres séparant en deux grandes formes cette tuberculose, la tuberculose proprement dite et le lupus, comme Plicque, en 1890. Toutes ces observations permirent à Leloir de dire, en 1892, dans son *Traité de la scrofulo-tuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes*, que le lupus primitif des fosses nasales était loin d'être rare. Les cas décrits par Mulligan, 1894; Tixier (dans *la Province médicale*), février 1895; Lake, en 1897; Polyak, en 1897; par Garel et Collet... confirment cette opinion que Moinel avait déjà formulée. Nous comprenons donc parfaitement que Garel, dans un ouvrage récent (*Diagnostic et traitement des maladies du nez*, 1897), ait consacré un chapitre précis au lupus primitif des fosses nasales.

Cette maladie fut longtemps confondue avec les manifestations de la scrofule et de la syphilis. Les débuts passaient inaperçus parce que l'affection avait une marche insidieuse, la pituitaire ne se révoltant pas de suite, parce qu'il fallait, pour suivre cette marche, l'habitude du spécialiste.

Les recherches faites dans les laboratoires d'histologie, dans les cliniques ont prouvé deux choses. Le lupus nasal, tout comme celui des autres organes, est une lésion tuberculeuse lente à bacilles rares. Le lupus primitif est plus fréquent qu'on ne l'avait supposé.

Les praticiens qui s'occupent de rhinologie peuvent voir naître, devant eux, des cas de lupus de la pituitaire. C'est ainsi qu'il nous est arrivé, dans une période de dix-huit mois, de pouvoir diagnostiquer et traiter 3 cas de lupus primitif.

Nous allons présenter ces observations et insister principalement sur le diagnostic clinique.

Observation I. — L..., Flore, jeune fille de dix-neuf ans, domestique dans une maison bourgeoise, se présente à notre dispensaire, en septembre 1897, accusant des douleurs à la base du nez, dans la

joue droite et dans l'oreille droite. Cette personne souffre depuis quelque temps d'une rhinite.

La mère de Flore est morte de tuberculose pulmonaire. Le père porte sur la joue droite et l'oreille un lupus érythémateux.

Le facies de la malade présente les attributs du lymphatisme : os du nez volumineux, narines étalées, muqueuse du nez rouge avec les traces d'un écoulement sur le haut de la lèvre supérieure.

Nous constatons une rhinite hypertrophique surtout sensible à droite, et comme la personne mouche des croûtes un peu odorantes, nous la soumettons au traitement des pulvérisations au nitrate d'argent et au massage vibratoire. Rapide amélioration.

Flore revient au mois de décembre accusant de l'enchifrènement à droite et un peu d'écoulement. L'examen rhinoscopique fait constater une poussée du côté de la cloison. Cette partie est rouge, injectée, uniformément gonflée; elle présente en un point une croûte jaune, grosse comme un grain de mil. Cette croûte est détachée avec un stylet garni de ouate trempée dans la glycérine, elle recouvrait une ulcération à bords déchiquetés, peu profonde, de niveau avec la muqueuse et entourée de petites nodosités, surtout en arrière.

Cet ensemble nous fait diagnostiquer un tubercule lupeux ulcéré. Nous curettons et nous touchons avec le galvanocautère.

L'affection n'avait pas reparu au milieu de janvier quand la malade ne revint plus au dispensaire.

Bien que l'examen microscopique n'ait pas été pratiqué, nous pensons avoir soigné un tubercule lupeux. La tuberculose de la mère, les manifestations cutanées du père, une respiration un peu rude aux sommets chez la malade, nous confirment dans cette opinion.

Obs. II. — D..., Julienne, âgée de vingt-deux ans, souffrait depuis cinq ans d'une rhinite hypertrophique passant lentement, du côté gauche, à la forme atrophique. Croûtes odorantes, gêne.

Cette femme a le facies strumeux : nez élargi transversalement au niveau de la pointe, ailes écartées de la cloison, lèvre supérieure empâtée. Les os du nez paraissent un peu hypertrophiés, ce que l'on peut attribuer aux poussées antérieures de rhinite. Les apophyses montantes des maxillaires supérieurs sont saillantes.

Julienne n'avait jamais été malade avant de se présenter à notre dispensaire. Menstruation à seize ans.

Le père est mort de tuberculose pulmonaire à quarante-deux ans, après avoir porté pendant longtemps une adénite cervicale volumineuse. La mère vit encore. Sur trois frères et une sœur nés en même temps que la malade, de ces parents un frére est sourd-muet, une sœur plus âgée souffre de poussées du côté des amygdales linguales et palatines, contracte souvent des bronchites.

Julienne traita pendant des mois sa rhinite, aggravée par son métier de fileuse dans un atelier rempli de poussière. Elle allait mieux quand elle ressentit, en octobre 1897, de l'enchifrènement, surtout à gauche. Elle revint à la consultation après deux mois d'absence.

L'examen simple, sans rhinoscope, permit de constater de la rougeur de la muqueuse, la présence de croûtes verdâtres et jaunes sur la cloison. Le rhinoscope montra une tuméfaction de la cloison des deux côtés : mamelons et saillies en deux points principaux où la muqueuse est moins congestionnée. Ces points saillants sont recouverts de croûtes et tout autour existe un semis de petites tumeurs proéminentes.

Le stylet détache les croûtes. Au-dessous, des ulcérations à bords découpés et déchiquetés, des deux côtés de la cloison. Ces ulcérations, au nombre de cinq, paraissent de niveau avec la muqueuse, leurs bords mous et bourgeonnants saignent un peu. Le stylet pénétrant l'antérieure fait constater une perforation de la cloison, que les nodosités qui entourent l'ulcération cachaient à la vue.

Nous curettons les cinq ulcérations. Nous touchons la première au galvanocautère, les autres à l'acide lactique. Nous pansons le tout à la poudre d'iodoforme et à la gaze.

L'examen microscopique fit constater une infiltration en plusieurs points par de jeunes cellules embryonnaires et au milieu d'un nodule la présence manifeste de bacilles de Koch.

La muqueuse de la cloison parut redevenir malade en novembre, rougeur, injection, gonflement. Comme les tissus nous paraissaient peu sensibles, nous scarifiâmes et touchâmes à la teinture d'iode.

En février 1898 la muqueuse paraissait normale; les bords de la perforation se pinçaient et semblaient, en se plissant, vouloir en rétrécir le diamètre. Nous continuons à surveiller, de crainte de récidive, bien qu'un traitement général, dans lequel l'huile de foie de morue à hautes doses joue un rôle, ait beaucoup amélioré la santé.

Obs. III. — P..., Louise, vingt-deux ans, nous consulte en mars 1896 pour une rhino-pharyngite et des poussées du côté de l'oreille.

Cette personne, très lymphatique, a perdu sa mère de tuberculose pulmonaire; elle a eu une enfance très pénible, a été souvent indisposée. Beaucoup de personnes de sa famille ont été maltraitées par la tuberculose.

L'examen du facies montre que Louise a eu des congestions des yeux, opacités de la cornée; qu'elle a souffert d'écoulements du nez. La demi-surdité à gauche est due à une otorrhée avec perforation du tympan.

La rhinoscopie permet de voir une muqueuse congestionnée, un peu épaissie, des cornets mous et volumineux, un état catarrhal. Le pharynx est relâché, fort gras. L'otoscopie fait constater une perforation du tympan gauche dans sa partie inférieure, une rétraction très grande du marteau à droite et un dépoli du tympan.

Nous instituons un traitement qui amène assez vite une amélioration sensible.

En juin 1897 la malade revient pour nous parler d'une gêne dans le nez, surtout du côté droit. Elle parle d'un enchifrènement et d'une certaine difficulté de percevoir les odeurs. Nous constatons sur la partie la plus saillante de la cloison, déviée à droite, des bosselures fongueuses avec coloration rouge jaunâtre ou blafarde en quelques endroits. Croûtes en un point avec des ulcérations aux environs. Nous détachons ces croûtes avec un tampon glycériné et nous trouvons au-dessous une ulcération à bords fongueux, que le stylet peut repousser et qui recouvre une perforation. La cloison est un peu bosselée à gauche.

Nous curettons à droite et nous touchons au galvanocautère. Nous scarifions assez profondément à gauche et nous touchons avec une solution d'acide lactique à 60 o/o.

Le grattage et les cautérisations durent être faits plusieurs fois pendant un mois, parce que nous redoutions de nouvelles poussées des deux côtés. Ce ne fut que fin août, après un traitement général : chaux, huile de foie de morue, que la malade parut guérie.

Nous continuons à surveiller.

L'examen microscopique permit de constater un grand nombre de cellules embryonnaires, quelques grandes cellules et la présence des bacilles de Koch dans les granulations extraites.

Dans ces trois cas nous avons eu à traiter des nodules lupeux siégeant sur la partie antérieure de la cloison, point de prédilection du lupus primitif, d'après quelques auteurs. Nous ne pouvons dire tous, puisque Schmeigelow a vu

l'affection naître sur le cornet moyen, puisque Cozzolino affirme qu'elle peut partir d'un point quelconque des fosses nasales, puisque Wernher prétend qu'elle vient le plus souvent des choanes par une extension insidieuse. Dans une de nos observations (obs. II), une légère exulcération sur le cornet moyen gauche nous fit craindre un développement du lupus en ce point, mais le lupus s'arrêta sur la cloison. Attaqué vigoureusement, le mal ne dépassa pas la partie antérieure, premier point envahi.

Les trois malades étaient à l'âge adulte, époque de la vie où le lupus est le plus fréquent. Les causes à invoquer, comme dans une quatrième observation que nous présentons plus loin, étaient la tuberculose : cause prédisposante, l'apport des poussières dans les deux premières : cause efficiente. Toutes nos malades avaient les attributs du tempérament scrofuleux ; les rhinites dont elles avaient souffert paraissaient avoir fait de la membrane de Schneider un lieu de *minoris resistentiæ*.

La marche fut dans les premiers temps insidieuse. Le lupus ne décela sa présence que par un léger malaise, malaise peut-être moins prononcé qu'une poussée de rhinite hypertrophique. L'hypertrophie de la cloison des premiers jours put faire croire à un retour de cette dernière affection, mais la présence des croûtes, des ulcérations, des nodosités... affirma le diagnostic. Dans l'observation III, l'affection se fit par des poussées successives, après un temps de repos. Cette lenteur de la progression a été signalée comme un caractère du lupus.

Au début, la muqueuse de la cloison parut rouge, injectée, avec une hypertrophie régulière. Mais le gonflement ne tarda pas à ne plus être uniforme. Dans plusieurs points, nous pûmes constater des saillies, des mamelons sur une muqueuse moins colorée. Alors se montrèrent les nodules lupiques avec mamelons, de consistance très friable, portant des croûtes jaunes ou verdâtres sous lesquelles se formaient des ulcérations. Ces dernières avaient un aspect particulier : des bords

déchiquetés et découpés, des végétations bourgeonnantes à leur surface et des nodosités sur les bords. Le stylet devait écarter les végétations pour reconnaître les perforations de la cloison cartilagineuse.

La marche et la durée du lupus nous ont paru dépendre surtout du terrain qu'il rencontrait. La personne de l'observation I guérit plus vite que les deux autres, parce qu'elle habitait hors la ville et dans un milieu plus aéré, parce qu'elle paraissait moins déprimée que les deux autres. Toutes ces malades avaient de la tuberculose dans leur famille.

Nous continuons à surveiller ces trois personnes, parce que la prédisposition à faire de la tuberculose persiste, parce que le lupus est une affection de longue durée, pouvant reparaître si l'on abandonne les malades sans leur donner des soins.

Le traitement suivi par nous a été brutal, mais il était le seul qui pût arrêter l'affection dans ses commencements. Il est prouvé que la destruction par les agents chimiques est incertaine. La meilleure méthode est le raclage avec une curette tranchante, puis la cautérisation à l'acide lactique ou au galvanocautère. L'anesthésie locale avec la cocaïne permet d'opérer sans grande douleur.

Les scarifications peuvent modifier la muqueuse, mais elles ne doivent être faites qu'avec les plus grandes précautions et être suivies de cautérisations, de peur d'ouvrir la porte à l'infection bacillaire générale. Quelques points d'ignipuncture autour de la partie scarifiée pourront éviter cet accident.

— Le diagnostic du lupus du nez est plus facile quand des manifestations se sont produites à la peau et dans les environs de l'ouverture des fosses nasales, comme dans le cas suivant.

Obs. IV. — M..., Julie, femme de vingt-huit ans, ayant perdu sa mère de tuberculose pulmonaire, porte à la lèvre supérieure et à l'entrée des fosses nasales, à droite, deux pustules. Cette personne souffre depuis quelque temps du nez: douleur quand elle touche

au lobule médian, écoulement par la narine droite, enchifrènement, un peu d'épiphora. D'une santé languissante, ayant souffert de bronchites répétées, ayant de la rudesse respiratoire aux sommets, elle désire être débarrassée de l'éruption de la lèvre et du nez, qu'elles rend pour un eczéma croûteux.

L'examen de la cloison montre à droite de l'épaississement de la cloison, des saillies mamelonnées, des croûtes.

Curettage, thermocautère, pansement à la glycérine et à l'acide lactique.

— Le diagnostic est encore moins douteux quand le lupus a laissé des stigmates à la peau. Nous avons soigné, en février 1897, un lupus polypoïde de la cloison, côté droit. Nous aurions pu croire à une poussée primitive si nous n'avions pas eu des traces cicatricielles dans plusieurs points de la face.

Obs. V. — L..., Marie, femme de trente-deux ans, nous demande des soins pour une gêne dans le nez, fosse nasale droite. Enchifrènement, difficulté de sentir des odeurs, troubles de la vue.

La personne paraît d'une santé délicate. Plusieurs membres de sa famille ont souffert de la tuberculose, le père est décédé, la mère est fort arthritique.

Le facies est ravagé par des cicatrices ressemblant à des brûlures ou à des stigmates de variole. Opacité dans un des points de la cornée, à gauche. Nous ne pouvons obtenir des renseignements sur des éruptions dont cette femme a souffert dans sa jeunesse et qui ont siégé principalement à la figure.

L'examen du nez fait constater de l'encombrement de la fosse nasale droite, par laquelle la respiration est presque impossible. Des masses polypoïdes volumineuses s'insèrent par une large base sur la cloison; le cornet moyen, volumineux et mou, paraît atteint. La fosse nasale gauche n'est pas atteinte, elle ne présente que des traces de rhinite.

Les renseignements sur la famille, les stigmates de la face, la forme des masses polypeuses, leur consistance demi-solide, la friabilité, nous font penser à un lupus.

Craignant de ne pouvoir tout enlever par l'anse galvanique et le grattage, nous endormons la malade. Nous détachons l'aile du nez, que nous relevons; après avoir curetté tous les tissus qui paraissent atteints, nous cautérisons au galvanocautère. Nous ne trouvons

aucune perforation. L'aile du nez est remise en place et la plaie pansée à la gaze iodoformée.

Quelques attouchements au chlorure de zinc. Comme la cicatrice tend, après deux mois, à devenir fibreuse, nous dilatons avec une tige de laminaire et des mèches iodoformées. Guérison.

L'examen des parcelles recueillies, fait au laboratoire de la Faculté, montra une infiltration des éléments de la muqueuse par de jeunes cellules embryonnaires, quelques cellules géantes de forme ovale avec gros noyaux. Malgré plusieurs coupes, pas de bacilles de Koch dans les nodules. Cependant, la forme de la tumeur, la diathèse tuberculeuse dans la famille, nous font affirmer un lupus.

Si nous n'avons pas mis cette observation parmi celles du lupus primitif, c'est que les cicatrices de la figure pouvaient faire penser à une manifestation secondaire du côté des fosses nasales. Quant à notre façon d'opérer, nous devons dire que nous avons eu une forte hémorragie par les branches de l'angulaire du nez. Nous croyons, comme le recommande Garel, que ce mode d'opérer doit être réservé pour des cas d'affection très étendue.

Cette forme de lupus polypoïde pouvait être confondue avec les polypes muqueux et l'hypertrophie polypoïde des cornets inférieurs ou moyens.

Bien que les myxomes que nous avons eu à traiter s'insérassent surtout sur le cornet moyen, non sur la cloison, nous devions nous rappeler que des auteurs, et parmi eux Zuckerland, ont vu ces productions implantées sur la cloison. Nous devions aussi nous souvenir que Schmeigelow a trouvé un polype lupique sur le cornet moyen.

Pour bien établir le diagnostic, force est de reconnaître la consistance élastique du polype muqueux, différente de la consistance molle des masses lupiques, la couleur blanchâtre du premier de la teinte rouge blafarde des secondes, les variations de volume du myxome qui ne se présentent pas dans le lupus. Le myxome se rencontre sous la forme d'une masse sans nodosités, sans mamelons, sans croûtes, très

sensible à l'action de la cocaïne. Ces caractères ne sont pas ceux du lupus.

Toutes ces remarques peuvent s'appliquer à l'hypertrophie polypoïde des cornets.

— Les papillomes de la cloison demandent une attention plus grande; ces tumeurs peuvent être prises pour des productions verruqueuses du début du lupus. Comme Raulin *(loc. cit.)*, nous pensons que les saillies mamelonnées du dernier sont plus mollasses, prennent plus fréquemment un développement sensible. Mais lorsque les papillomes affectent une forme de chou-fleur plus ou moins étalé, le diagnostic demande une observation suivie et, quand on veut faire cesser rapidement le doute, un examen microscopique.

— L'épaississement de la cloison offre, parfois, des points de ressemblance avec le lupus commençant, surtout quand l'hypertrophie se fait par places.

Obs. VI. — L..., Charles, religieux de trente-quatre ans, de santé débile, a beaucoup souffert du nez. Il se plaint d'une douleur vive quand il appuie sur le dos de l'organe; cette douleur paraît siéger dans la cloison.

Les cornets sont un peu développés, mais ce qui frappe à l'examen rhinoscopique, c'est la saillie de la cloison des deux côtés. Le stylet, promené sur elle, perçoit de petites surfaces mamelonnées un peu résistantes paraissant faire corps avec la cloison. Ces tumeurs donnent une sensation élastique, non une sensation mollasse comme dans le lupus. La tige, poussée fortement, ne les pénètre pas.

Cette affection nous a paru celle sur laquelle Miot a insisté, en 1888; elle est plus fréquente qu'on ne le pense.

Quelques traînées de feu avec une pointe de galvanocautère, un peu d'iodure modifièrent rapidement la maladie.

La marche de cette affection ne ressemble en rien à celle du lupus, elle ne marche pas vers l'ulcération.

— Quand le lupus devient croûteux et tend à s'ulcérer, il peut être confondu avec l'eczéma du nez, avec les ulcérations

de la rhinite chronique, avec quelques formes de tuberculose, avec les ulcérations syphilitiques.

Il est bien rare que l'eczéma reste localisé dans les fosses nasales; le plus souvent, l'affection s'étale sur les ailes du nez et sur la lèvre supérieure. Mais le médecin qui assiste au commencement d'une poussée à l'entrée du nez doit faire un examen précis.

Obs. VII. — B..., Constance, femme de soixante-trois ans, nous demande des soins pour une gêne éprouvée dans les deux narines. Cette personne se plaint de respirer difficilement, d'avoir souvent des croûtes verdâtres à l'entrée des fosses nasales. Un examen rapide nous permet de constater que des croûtes eczémateuses siègent près de l'orifice, que ces lésions sont situées moins profondément que le lupus. Les croûtes sont jaune verdâtre. Détachées avec un porte-ouate trempé dans la glycérine, elles ne donnent qu'une érosion. Les tissus qui portent cette érosion ne présentent pas de nodosités, de bosselures.

— Nous avons vu beaucoup de rhinites chroniques avec ulcérations superficielles, surtout chez des sujets jeunes et lymphatiques. Nous n'avons constaté qu'une perforation de la cloison chez une fillette de dix-sept ans. L'ulcération avait une forme ronde, à grand diamètre antéro-postérieur, elle siégeait dans la portion cartilagineuse. Cette ulcération avait amené une perte de substance dont les bords étaient très nets et très unis. Cette lésion nous a paru se rapporter à celle que Hajeck a nommée ulcère perforant de la cloison. Les renseignements pris sur la famille de la jeune fille, qui avait perdu ses parents dans sa première enfance, nous feraient pencher vers une étiologie tuberculeuse, bien que l'ulcération tuberculeuse n'ait pas de tendance à se limiter et paraisse plutôt disposée à s'étendre.

En général, dans la rhinite chronique on ne trouve que de légères érosions, des lésions superficielles. Les croûtes tiennent peu; enlevées, elles laissent voir des plaques rouges presque de niveau avec la muqueuse et saignant facilement.

— L'épistaxis peut être abondante quand la muqueuse présente des varices, c'est-à-dire quand il y a tendance à l'ulcération variqueuse.

Obs. VIII. — B..., frère de la Doctrine chrétienne, âgé de vingt-trois ans, se présente à notre consultation pour des épistaxis répétées et très abondantes. Les écoulements se font par la narine droite.

Ce jeune homme, très anémique, est arrivé à la deuxième période de la tuberculose pulmonaire.

L'examen de la cloison permet de constater, près d'un éperon très saillant, plusieurs petites ulcérations d'une coloration grisâtre, ayant sur les bords une zone rouge sombre dans laquelle se voient des vaisseaux dilatés. Ce n'est pas là la forme du lupus.

— L'affection ulcéreuse qui peut être le plus facilement confondue avec les manifestations lupiques, est l'ulcération tuberculeuse de la cloison. Nous pouvons même dire que des auteurs ont englobé dans un même chapitre le lupus et les autres manifestations tuberculeuses (voir *le Traité de chirurgie* de S. Duplay et Reclus, 1891). C'est ce qu'a fait Cartaz en 1887. Plicque, dans un travail paru dans les *Archives des maladies de l'oreille, du larynx,* en 1890, n'a pas cru devoir suivre la même voie, il a divisé les 40 cas relevés par lui en deux classes : la tuberculose proprement dite et le lupus.

La lecture de la description de la forme végétante, dans les cas de tuberculose nasale, rappelle ce que nous disions plus haut, dans notre observation IV, de la forme mamelonnée et polypoïde du lupus [1].

Il peut exister sur la muqueuse du nez deux formes de tuberculose. L'une, à forme miliaire, décrite par Isambert dans la gorge, par Cartaz dans les fosses nasales ; l'autre, présentant la forme caséeuse, pouvant s'abcéder et laisser sur la cloison une surface ulcérée.

Obs. IX. — P..., Jacques, âgé de vingt ans, vient à notre clinique

1. Voir Simon Duplay et Reclus, *loc. cit.*, p. 859 du tome IV.

pour une rhinorrhée intense, pour des douleurs dans la fosse nasale gauche, pour de la tuberculose pulmonaire.

Ce malade a plusieurs frères et sœurs atteints de tuberculose. L'examen de la poitrine prouve que la maladie est très avancée chez lui.

La cloison nasale porte en son milieu, à gauche, une ulcération de la largeur d'une pièce de 20 centimes, entourée d'un semis de petites granulations jaunâtres ayant la grosseur d'une tête d'épingle. La coloration est grisâtre. Les bords sont peu saillants au-dessus de la muqueuse. Ce n'est pas l'aspect mamelonné avec ulcérations bourgeonnantes et végétantes de nos quatre premières observations.

Obs. X. — M..., Louise, femme de vingt-trois ans, ayant eu des poussées de broncho-pneumonie à gauche, paraissant prédisposée à la tuberculose par ses antécédents, demande des soins pour une gêne du nez, à gauche. Nous constatons un gonflement de la cloison. Le stylet donne une sensation de mollesse sur une assez grande étendue. Un petit pertuis laisse, en arrière, sortir du muco-pus. Quelques granulations.

Craignant un foyer caséeux, nous lardons en deux ou trois points avec le galvanocautère. Nous recueillons un peu de la masse à la curette et nous pansons avec de la gaze iodoformée.

Le microscope fait constater des cellules épithéliales, des bacilles vulgaires, des leucocytes... mais pas de bacilles de Koch.

Ces deux observations nous paraissent se rapporter à la tuberculose nasale. Les sujets étaient déjà envahis dans un point de leur économie. La forme de l'ulcération, le semis dans le voisinage, les modifications avantageuses amenées par le traitement et dans l'état local et dans l'état général, ont confirmé notre opinion.

— La maladie avec laquelle on a le plus longtemps confondu le lupus est la syphilis. On a décrit[1] un lupus syphilitique se montrant sous la forme de masses bourgeonnantes. Parties de la cloison, ces masses ne tarderaient pas à envahir tout l'orifice antérieur des fosses nasales. Bientôt la cloison cartilagineuse se percerait et des tubercules apparaîtraient

1. Voir Raulin, thèse citée, p. 75.

sur la peau des ailes et sur le lobule du nez. Si la syphilis prend réellement cette forme, l'examen de la première période doit être embarrassant et le diagnostic différentiel doit être difficile. Il est nécessaire de rechercher, et dans les renseignements, et dans les manifestations antérieures, et dans les manifestations sur d'autres points du corps, de faire même une médication d'épreuve.

Lorsqu'on peut suivre les accidents, il est bon de se rappeler que le lupus attaque d'abord la muqueuse, tandis que la syphilis s'attaque plus facilement aux tissus profonds, cartilages, os. La marche du premier est lente, la marche de la seconde plus rapide. Les lésions lupiques se maintiennent longtemps dans le segment antérieur des fosses nasales et ne s'attaquent pas aux os; les lésions syphilitiques se propagent rapidement et attaquent les os.

L'ulcération syphilitique affecte aussi une forme particulière.

Obs. XI. — L..., Charles, homme de cinquante-trois ans, se présente à notre dispensaire avec une affection du nez. Il accuse une syphilis bien nette, contractée il y a un an et pour laquelle il n'a pas suivi un traitement régulier. Chancre, plaques muqueuses, syphilides.

Au mois de janvier 1898, ce malade a éprouvé une douleur dans le nez, peu après il a constaté une ulcération. Au commencement de février, il présente une perforation de la grandeur d'une pièce de 1 franc. Cette perte de substance occupe presque toute la cloison cartilagineuse, elle a des bords très accentués, nettement taillés à pic, durs, adhérents, non décollés, affectant une forme presque ovalaire.

L'ulcération et la perforation lupiques ont des bords plus mous, décollés, un peu saillants. Quand l'ulcération masque les points perforés, le fond est exhaussé, souvent exubérant, avec des bourgeons charnus. Le fond de l'ulcération syphilitique est déprimé, anfractueux, recouvert d'un enduit gris jaunâtre.

— Nous ne pensons pas devoir prolonger cette étude de diagnostic différentiel. Si nous avons joint aux 3 cas de lupus primitif de la cloison que nous avons détaillés, des

observations d'autres affections relevées sur notre cahier de clinique, affections qui pouvaient être confondues avec les manifestations lupeuses, c'est que nous voulions appuyer sur des faits les remarques que nous présentions.

DE L'AMYGDALITE LACUNAIRE LATENTE, ENKYSTÉE

(PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT)

Par le Dr **DE LA COMBE**, de Bordeaux.

Parmi les diverses affections des amygdales, il en est une qui mérite d'attirer notre attention et dont nous n'avons pu retrouver la description dans la littérature médicale, malgré de sérieuses recherches bibliographiques : nous voulons parler de l'amygdalite lacunaire latente enkystée. M. Brindel, de Bordeaux, la signala au Congrès lors de la séance du 4 mai 1896, dans son intéressante communication sur les végétations adénoïdes, à propos de l'adénoïdite lacunaire latente enkystée. Depuis cette époque elle est restée dans l'oubli.

Il est nécessaire, croyons-nous, de lui donner sa véritable place en pathologie, car elle constitue une maladie définie de par sa nature, son évolution et ses symptômes cliniques constants.

Il a bien été question de cette maladie avant 1896, mais, comme nous le montrerons en essayant d'expliquer sa pathogénie, elle a été l'objet d'un erreur, commise par quelques-uns tout d'abord et répétée ensuite par beaucoup, qui, sans chercher à l'analyser, la confondirent avec des abcès.

L'observation d'un abcès chronique des amygdales relatée en 1884 par M. Grynfelt fut une des premières en date, et de nombreux faits publiés par MM. Garel, Natier, Noquet en 1889, semblèrent confirmer cette théorie soutenue par M. Babuel-Peyrissac dans sa thèse de Bordeaux en 1893.

On avait facilement adopté cette conception qui paraissait admissible, sans s'inquiéter d'un point important qu'il fallait déterminer : la pathogénie.

C'est là-dessus que nous tenons à dire un mot, à émettre quelques idées qui nous ont été suggérées par l'histologie, la bactériologie et la marche de cette affection, l'amygdalite lacunaire enkystée, que nous définissons : *un catarrhe d'une cavité lacunaire amygdalienne dans laquelle s'accumulent divers produits de desquamation et de sécrétion, qui s'enkystent et tendent à la formation d'ulcères si l'on n'intervient pas.*

Rare dans l'enfance, fréquente de quinze à trente ans, elle n'existe pas d'ordinaire à partir de quarante ans, sans doute, à cause de la transformation fibreuse du tissu amygdalien. Elle fait son apparition surtout au printemps et en automne.

Nous lui considérons trois phases dans son évolution : celle du début est catarrhale, la deuxième correspond à la période d'enkystement, la troisième est la période ulcéreuse.

A la première, nous n'assistons pas. Elle s'installe insidieusement, ne faisant naître aucun symptôme capable d'éveiller notre attention et de nous porter à examiner avec soin l'amygdale. Les personnes qui sont frappées, sont généralement sujettes aux angines, aux amydalites. Ainsi le malade de Grynfelt souffrait de la gorge depuis six mois, et celui de Noquet, atteint d'hypertrophie tonsillaire, avait des amygdalites à répétition. Dans les cas de Garel, il y avait eu des localisations inflammatoires ou des accidents phlegmoneux, dans celui de Natier il existait un catarrhe naso-pharyngien. Les faits de Moure se rapportent à des individus ayant eu des angines.

Organes lymphoïdes, constitués par des follicules clos agminés, dont les orifices cryptiques peuvent servir de porte d'entrée aux microbes qui vivent indifféremment à leur surface, les amygdales sont merveilleusement disposées pour la réalisation de ce catarrhe initial, survenant parfois à l'occasion d'un refroidissement. Alors de nombreuses cellules

lymphoïdes, accourues par diapédèse, viennent s'opposer à l'envahissement microbien. La présence de débris épithéliaux et de mucus empêche l'accolement des parois de la cavité, et l'inflammation catarrhale amène la soudure des bords de l'orifice.

Ainsi se forme, sans réaction générale, sans douleur, une cavité close, une loge kystique qui, à ce moment, se présente à nous avec des signes objectifs faciles à reconnaître. Ceux-ci seuls ne nous ont pas servi pour séparer cette affection des abcès; nous avons fait, en outre, des examens bactériologiques et histologiques du contenu.

Observation I. — X..., âgée de vingt-quatre ans, le 31 mars 1898 se présenta à la clinique de M. Moure, à l'hôpital Saint-André, à Bordeaux. On voit à l'examen de la gorge un ou deux points de coloration blanchâtre faisant légèrement saillie à la surface de l'amygdale droite. Avec un stylet on touche cet endroit, on ne produit aucune douleur, et on sent une certaine rénitence. Les piliers sont normaux, l'amygdale n'est pas hypertrophiée et il n'y a pas de zone inflammatoire circonvoisine. La malade n'a pas eu de fièvre, et n'éprouve aucune gêne à la déglutition. La poche est enlevée avec la pince emporte-pièce et du liquide inodore est recueilli dans une pipette. Il a été examiné directement au Ziehl et au Gramm, au point de vue bactériologique et n'a rien donné. L'ensemencement du pus de la pipette reste stérile et on n'a rien obtenu.

Obs. II. — X..., âgée de quinze ans, se présente à nous dans des conditions semblables. — Le pus ensemencé directement ne donne naissance à aucune colonie; — recueilli dans une pipette, et examiné ensuite, nous ne trouvons rien.

Les liquides renfermés dans cette poche sont stériles, et voici des examens bactériologiques qui nous portent à rejeter pour les désigner l'expression d'abcès enkystés ou non. Pour mieux affirmer notre manière de voir, de l'examen histologique nous donnons les résultats suivants, recueillis par M. Brindel.

Les coupes ont été pratiquées parallèlement à la surface de l'amygdale, au niveau d'un fragment de la glande renfermant la cavité lacunaire. Ce fragment avait été recueilli, comme nous l'avons déjà dit, au moyen d'une pince emporte-pièce, fixée immédiatement dans l'alcool sublimé et montée sur paraffine.

Les coupes colorées à l'hématéine et à l'éosine hématoxylique,

présentent une surface extérieure munie dans toute sa périphérie d'un épithélium dermo-papillaire très épais, analogue à celui que l'on rencontre sur une amygdale normale. Elles ont une forme légèrement allongée et renferment à l'intérieur une cavité kystique dont les bords sont parallèles à la surface extérieure.

Partant de l'épithélium externe, et allant vers la cavité, on rencontre successivement :

1° Immédiatement au-dessous, une bande de tissu conjonctif assez lâche, renfermant de nombreux vaisseaux largement ouverts, les uns vides, les autres remplis de sang. Cette bande, lâche sur certains points, est très resserrée sur d'autres. L'une des faces ne renferme que de rares cellules lymphatiques, tandis que sur l'autre le tissu cellulaire qui la constitue en est littéralement farci.

2° Au-dessous de cette bande, on en voit une deuxième, parallèle, un peu plus large, et constituée suivant les points, soit uniquement de faisceaux de tissu fibreux, c'est l'ordinaire, soit en quelques endroits, très clairsemés, d'un ou deux follicules clos caractéristiques.

Sur la face où le tissu sous-épithélial renferme de nombreux leucocytes, le tissu fibreux sous-jacent en est lui-même très infiltré. Les faisceaux de la face opposée n'en renferment que par places.

3° Entre le tissu fibreux résultat de la transformation sclérotique des follicules clos amygdaliens et la cavité kystique, on trouve une nouvelle bande, plus petite que la première, de tissu conjonctif lâche mais bourrée, cette fois des deux côtés, de cellules lymphatiques, au point de revêtir une coloration violette (hématéine).

4° La cavité elle-même est limitée par un épithélium pavimenteux stratifié, moins épais que celui de la surface extérieure, et renfermant seulement sept à huit couches de cellules. Les plus superficielles sont en voie de desquamation et l'on aperçoit des lanières formées aux dépens de cellules démunies de noyaux, en train de se desquamer et de tomber dans la cavité.

5° Le contenu de la loge kystique est formé de deux éléments :

a) Une substance qui paraît amorphe au premier abord, à un faible grossissement, et qui est colorée en rose pâle. Elle n'est cependant pas homogène.

A un grossissement plus considérable, on la voit formée par une infinité de ces lanières épidermiques semblables à celles qui se détachent de la surface de l'épithélium.

b) De quelques cellules lymphatiques éparses çà et là au milieu de la substance rosée.

Pas un seul globule de pus.

C'est la constitution révélée par l'histologie du kyste, contenant et contenu, qui permet de distinguer le kyste de l'abcès.

Mais il ne reste pas toujours ainsi à l'état de tumeur close et, parfois, sous l'influence de l'accroissement constant du contenu ou à la suite d'une inflammation périkystique se produit un travail qui aboutit à l'évacuation du contenu de la cavité.

La paroi cède donc, donnant lieu à un ulcère profond à bords irréguliers, qui est l'ulcère simple de l'amygdale.

Nous avons eu l'occasion d'observer des cas de cette dernière affection et nous en publions une observation avec examen bactériologique.

Obs. III. — Le 8 avril 1898, X..., âgé de quinze ans, vient à la consultation de la clinique de la Faculté (Bordeaux). A l'examen de la gorge, on constate sur l'amygdale droite deux ulcérations, d'aspect jaunâtre, de forme plus ou moins ovalaire, profondes et ne communiquant pas entre elles. A gauche, les ulcérations sont séparées par un mince pont de substance saine et les cavités ne correspondent pas, comme on s'en rend compte par l'exploration à l'aide du stylet. Les piliers ont une coloration normale, l'inflammation est limitée et l'organe n'est pas augmenté de volume. La déglutition n'est que douloureuse. Il n'y a aucune gêne fonctionnelle, la fièvre est nulle ainsi que la tuméfaction ganglionnaire.

Le malade ne souffre pas, son haleine n'est pas mauvaise et il ne crache pas de parcelles caséeuses.

Par la rhinoscopie postérieure on voit des végétations adénoïdes et à leur surface un point blanchâtre avec un petit liseré rouge à la périphérie; c'est très probablement une adénoïdite lacunaire enkystée. De plus, notre sujet est atteint d'une otorrhée dont il ne peut préciser l'apparition. Nous recueillons aseptiquement du pus sur les ulcérations et du pus de l'oreille pour les ensemencer. Le dernier, le quatrième jour, donne des colonies de streptocoques et diplocoques. Le premier donne plusieurs colonies de staphylococcus aureus et une de blancs. A l'examen direct pas de bacilles de Koch.

Nous n'osons établir une relation de cause à effet entre ces deux affections, nous bornant seulement à constater cette coïncidence.

Traitement. — Quand nous avons à soigner des malades

porteurs d'amygdalite lacunaire enkystée, nous ne nous contentons pas de vider par une ponction la poche kystique. Outre qu'elle peut se reproduire, nous pouvons donner lieu à une plaie susceptible de s'infecter. Deux procédés s'offrent à nous : ou bien on enlève la poche avec une pince emporte-pièce et on touche avec une solution iodo-phéniquée, en ayant soin de prescrire un gargarisme antiseptique ; ou bien, avec le couteau galvanique, on fait une ouverture. Immédiatement après on fait un écouvillonnage avec une solution de chlorure de zinc au 1/20, et le malade se gargarise plusieurs fois par jour (gargarisme borax-bromuré). Le lendemain, on fait un nouveau badigeonnage, et on donne des gargarismes alcoolisés à mesure que la plaie se cicatrise.

Lorsque le kyste s'est ouvert, et que le malade arrive avec une ulcération, il faut faire alors un raclage et un abrasement de l'ulcère avec la pince coupante, puis on badigeonne avec une solution antiseptique. Le malade se gargarise, on lui défend de fumer et la guérison arrive en quelques jours. La cicatrisation restant toutefois un peu apparente.

En résumé, l'affection dont nous venons d'esquisser les principaux caractères anatomo-pathologiques ne doit pas être rangée dans la classe des abcès. Elle n'en possède pas les symptômes cliniques, le liquide contenu à la période d'enkystement n'est pas purulent.

En un mot, il s'agit là d'une crypte fermée et dont la cavité est remplie de débris de desquamation épithéliale, ce qui justifie pleinement le nom d'amygdalite lacunaire latente enkystée qui lui a été donné par comparaison avec l'adénoïdite de même nom et de même nature que M. Brindel a décrite en 1896.

UN CAS D'ŒDÈME AIGU DU LARYNX

Par le Dr **MAGNAN**, de Tours.

Les exemples d'œdème aigu du larynx, chaque jour plus nombreux, rentrent désormais dans le cadre de la médecine courante. Leur histoire est assez connue pour que nous n'insistions pas sur les travaux dont ils ont été l'objet, et que l'on trouvera énumérés d'une façon satisfaisante dans le mémoire de Barjon (*Gaz. des hôpit.*, 1895).

Ils ont inspiré depuis lors, en France, deux thèses nouvelles, dues l'une à Seguin (Paris, 1897), l'autre à Périneau (Bordeaux, 1897), et la classification définitive qu'on a adoptée est à peu près celle de Garel, que nous reproduisons.

A) Œdèmes primitifs :

1° Œdème séreux........ { *a)* érysipèle primitif de Massei.
2° Œdèmes phlegmoneux. { *b)* infectieux bénins de Garel.

B) Œdèmes secondaires :

a) à une affection locale.
b) à une affection générale.

A cette nomenclature on doit ajouter les variétés angioneurotique et *a frigore* que Périneau, dans ses conclusions, place à côté des œdèmes primitifs phlegmoneux et séreux.

C'est dans ce cadre que nous devons faire entrer l'observation suivante, que nous avons eu la bonne fortune d'observer dans notre clientèle et de suivre jusqu'à guérison complète.

Il s'agit d'un voyageur de commerce, M. B..., âgé de cinquante-neuf ans, de passage à Tours dans les premiers jours de septembre 1897.

Père et mère morts jeunes, sans désignation précise de l'affection qui les a enlevés.

Pas de collatéraux.

Lui-même a joui assez longtemps d'une forte santé. Il y a quinze ans, premier accès de goutte, renouvelé tous les deux ans depuis

cette époque. Le dernier accès s'est produit aux mois de juin et juillet.

Le cœur a légèrement faibli, mais n'a jamais causé d'inquiétudes au malade.

N'est sujet ni aux angines ni aux laryngites aiguës. Prétend n'avoir jamais eu la syphilis. La voix est d'ordinaire un peu rauque, mais sans fatigue, toux ou aphonie, bien que sa profession l'oblige à parler souvent et longuement.

Enfin, ses urines, analysées à diverses reprises, contenaient peu ou pas d'albumine. Disons de suite que les examens faits au cours de la maladie n'ont donné aucun résultat appréciable. On n'a pas évalué le taux de l'urée.

L'histoire de la maladie peut se résumer ainsi : En rentrant à son hôtel, le 3 septembre, par un froid vif, après un dîner assez copieux, il sent une vague oppression, imprécise, et passe une nuit assez agitée. Le lendemain, l'oppression persiste, et il éprouve une gêne véritable de la respiration. Voix voilée. Pas de dysphagie prononcée. Le soir, l'état général est plus mauvais encore; il s'établit un peu de cornage. Le malade, inquiet, fait appeler un médecin qui prescrit un gargarisme lénitif et des compresses chaudes autour du cou.

Il semblerait que le traitement ait précipité l'éclosion des symptômes alarmants. En effet, le cornage devient permanent, la fièvre s'installe et la dysphagie apparaît à son tour. L'état s'aggrave pendant la nuit et la journée suivantes, et, en présence de ces troubles, nous sommes appelé le 6 septembre, au matin.

A notre arrivée, nous assistons à un accès effrayant de suffoca tion, rappelant la magistrale description de Trousseau. La phonation n'a lieu, par à-coups, qu'à la fin de l'expiration, très pénible elle-même, et, à voix basse, rauque, le malade nous apprend qu'il a eu des cauchemars et du délire pendant la nuit. Les crises se succèdent environ toutes les heures, entrecoupées d'accalmies où, sans être précisément soulagé, il peut inhaler une quantité d'air suffisante.

Ce qui attire immédiatement notre attention est une véritable tuméfaction de la partie antérieure du cou, de la grosseur d'un œuf de poule, et recouvrant comme d'un coussinet tout le cartilage thyroïde.

A la palpation, on n'a pas la sensation d'une tumeur pulsatile, mais d'une dureté uniforme. La peau est tendue et se déplace difficilement. Il est impossible de sentir sous le doigt les bords latéraux du cartilage.

La tumeur descend au-devant de la trachée, jusqu'au niveau du troisième anneau, ce qui eût rendu une trachéotomie peu praticable.

L'examen laryngoscopique, pratiqué dans un moment de calme, donne les renseignements suivants :

Base de la langue et piliers rouges, œdématiés et recouverts d'un enduit gris sale, épiglotte énorme, affectant la forme classique du museau de tanche; les bourrelets marginaux ont plus d'un centimètre d'épaisseur, et l'ensemble de l'organe, soulevé, recouvre le vestibule du larynx qu'il semble clore complètement. Les gouttières latérale et glosso-épiglottique sont effacées.

Nous réussissons, grâce à la tolérance passagère du malade, à introduire un porte-ouate imbibé d'une solution de cocaïne à 1/10e.

Il est facile, alors, de reconnaître qu'on a affaire à un œdème dur au dedans comme au dehors, et, en relevant rapidement l'épiglotte, nous apercevons les bandes ventriculaires, dont l'œdème participe de celui de tout le larynx et qui recouvrent de leurs bourrelets violet foncé les cordes vocales qu'il nous a été impossible d'examiner.

L'examen et l'ensemble des symptômes fonctionnels nous permirent donc de diagnostiquer un œdème dur, généralisé à toute la région sus-glottique du larynx, développé progressivement en trois jours et sans cause connue, probablement *a frigore*.

Il importe de parer à toute complication funeste. Nous prescrivons *subito* des bains de pieds sinapisés, des compresses froides, renouvelées au-devant du cou, des pulvérisations antiseptiques, fréquentes et de courte durée, pour ne pas provoquer la toux, une potion à base d'aconit et de belladone, et, comme régime, du lait, exclusivement, en raison de la difficulté d'ingestion d'aliments solides, et surtout à cause des antécédents goutteux, pouvant laisser supposer un œdème d'origine dyscrasique.

L'état s'est maintenu à peu près tel pendant cinq jours entiers ; cependant la fièvre n'a jamais dépassé 39°, le délire n'a plus reparu, la dysphagie s'est un peu amendée, et les crises de suffocation se sont espacées. L'épiglotte et les annexes paraissent avoir quelque peu diminué de volume; mais, chose remarquable, la tuméfaction qui encuirassait le cartilage thyroïde avait plutôt augmenté. En outre, cet œdème dur, à forme érisypélateuse, pour ainsi dire pseudo-phlegmoneuse et accompagné d'une réaction fébrile, provoquait, sans aboutir à la suppuration, le rejet du mucus séro-purulent, probablement bronchique.

Enfin, le 12 septembre, à la suite de l'action de trois lavements destinés à faire céder une constipation opiniâtre, de l'apposition

successive de mouches de Milan en arrière du sterno-mastoïdien, et de badigeonnages de teinture d'iode sur l'épiglotte, suivant le conseil de Garel, on constate une diminution de l'empâtement qui semble se ramollir.

Comme nous avions observé à diverses reprises que les attouchements faits au-devant du cou n'étaient suivis d'aucun phénomène réflexe désagréable, et qu'au contraire le malade semblait en éprouver du soulagement au point de vue respiratoire, nous eûmes l'idée de les répéter sous forme de véritable massage. Pour cela, toutes les deux heures, le pouce et l'index enduits d'huile d'olive pétrissaient et massaient tour à tour, très légèrement, pendant quelques minutes, les parties latérales, jusqu'aux confins de la tuméfaction. A notre grande surprise, la voix devint plus claire dès le second jour, la dyspnée et partiellement la dysphagie cédèrent à leur tour. Enfin, sous l'influence salutaire des traitements *intus* et *extra*, l'œdème rétrocéda au point de ne plus être constitué que par une légère infiltration des cordes négligeable et qui nous autorisa à renvoyer le malade achever chez lui sa guérison.

Nous avons eu l'occasion d'examiner à nouveau le malade il y a environ deux mois : tout était rentré dans l'ordre, la corde vocale gauche est cependant en relâchement permanent, et l'aryténoïde du même côté se déplace beaucoup moins complètement que le droit dans les mouvements phonatoires.

Il est permis de tirer de cette observation quelques réflexions suggérées par la nature étiologique de l'affection, sa durée et quelques particularités du traitement. On peut tout d'abord se demander si l'on a vraiment eu affaire à un œdème primitif du larynx ou à un œdème secondaire.

Il semble que la réponse est incluse dans les quelques renseignements tirés de l'interrogatoire du malade : c'est un goutteux qui a souffert de quelques complications cardiaques, et l'on observe des œdèmes laryngés au cours de cette diathèse. Sans vouloir conclure, nous ferons remarquer que le premier accès de goutte remontait à une époque assez éloignée, que le dernier survenu n'avait entraîné aucun trouble spécial et qu'enfin aucun œdème n'avait été signalé dans les diverses crises. D'autre part, la fatigue vocale, bien naturelle dans la profession du malade, ne se manifestait que

rarement et par un enrouement passager; il n'existait pour ainsi dire aucune prédisposition à une manifestation exclusivement laryngée d'un accès goutteux.

Il serait plus plausible d'admettre un œdème primitif intercurrent et favorisé par un état parésique d'une corde vocale et causé directement par l'action du froid.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse d'un œdème primitif ou secondaire, un autre fait très intéressant doit nous arrêter, car il est très rare d'observer une durée de vingt jours environ pour une laryngite œdémateuse. Qu'il s'agisse d'œdème infectieux, bénin ou malin, de troubles trophiques ou d'érysipèle phlegmoneux, les accidents éclatent avec une soudaine brusquerie et se terminent d'une manière encore plus rapide, favorablement ou non. Ici, rien de tel. Pour atteindre son complet développement, l'affection demande cinq jours, pendant lesquels les symptômes alarmants se manifestent avec une égale violence. Pour se déterger et reprendre leur aspect normal, c'est quinze jours qu'il faut aux tissus engorgés, et cela sans une goutte de pus autre que les quelques sécrétions de la muqueuse enflammée. Nous sommes tout disposé à croire, dans de telles conditions, qu'un phlegmon, parti on ne sait de quel point, a envahi peu à peu le tissu sous-cellulaire, sans toucher aux articulations et en ménageant en partie la région glottique, et a pu évoluer d'une façon bénigne, sans se résoudre en abcès trouant la muqueuse laryngée et se propageant aux régions voisines.

Il s'agit probablement d'un phlegmon à forme érysipélateuse, type de Massei, caractérisé comme on sait par :

1° Un boursouflement rapide de la muqueuse de la base de la langue occasionnant une dysphagie rapide;

2° Par une fièvre de début plus ou moins marquée;

3° Par une coloration vineuse intense, sur laquelle insiste Garel.

Cependant, quelques caractères cliniques sont particuliers

au cas dont nous nous occupons, car son évolution est très lente et la muqueuse ne se flétrit pas, malgré les badigeonnages iodés répétés.

A ce propos, nous tenons à faire remarquer, avant de terminer cette courte étude, que parmi les divers traitements mis en usage nous avons obtenu un excellent résultat (peut-être simple coïncidence) de l'emploi du massage de l'organe, à la période de déclin de l'infection phlegmoneuse. Il serait possible cependant, dans un cas semblable, de renouveler un essai assurément innocent et qui pourrait peut-être ramener, sans intervention sanglante, une souplesse et un volume normaux à un larynx œdématié, quelles que soient la rapidité des accidents et la nature de l'œdème.

DU RELÈVEMENT DU VOILE DU PALAIS

POUR L'EXAMEN DU NASO-PHARYNX

Par le Dr Georges **MAHU**, de Paris.

Quelque dextérité que puisse acquérir le praticien, la rhinoscopie postérieure présente parfois des difficultés dans certains cas où la patience du malade n'égale pas celle du médecin, lorsqu'on a affaire à un sujet nerveux présentant des réflexes exagérés, ou quand, chez n'importe quel patient, on est amené soit à pratiquer un examen détaillé du naso-pharynx, soit à intervenir chirurgicalement dans cette cavité sous le contrôle de la vue.

C'est le voile du palais qui, par suite de ses contractions, s'oppose le plus souvent à l'examen, et différents instruments ont été imaginés pour obvier à cet inconvénient en relevant le voile et en l'écartant de la paroi postérieure du pharynx. Les appareils de ce genre sont introduits par la voie buccale et soutenus par la main gauche de l'opérateur

ou maintenus en place automatiquement. Frappé des inconvénients occasionnés par la présence des instruments dans la bouche du malade, nous avons pensé qu'il y aurait avantage à emprunter la voie nasale pour leur introduction et nous nous sommes appliqué à l'étude d'un « releveur » du voile du palais remplissant cette condition.

Cet appareil se compose essentiellement d'une sonde d'Itard en métal fenêtrée *(fig. 1)* et d'une fourche souple et recourbée, pouvant être poussée au dehors ou rentrée à l'intérieur de la sonde servant de fourreau, du côté de l'extrémité courbe de celle-ci, par l'intermédiaire d'une tige ronde, rigide, articulée avec elle et terminée en arrière par une tête servant à mouvoir l'ensemble suivant les besoins.



Fig. 1.

Une vis placée en arrière sur la droite de la sonde, et dont l'extrémité correspond à une surface aplatie de la tige, sert à fixer le système mobile dans les diverses positions et à empêcher la dite tige de tourner à droite ou à gauche.

Un curseur, mobile sur la partie rectiligne de la sonde, peut être fixé sur elle au moyen d'une vis. Le curseur porte, à sa partie inférieure, une pièce ayant la forme d'un cœur de carte à jouer renversé. Cette pièce, attachée par sa pointe à un pivot fixé au curseur, peut tourner dans tous les sens et prendre ainsi la position que l'on voudra dans n'importe quel plan vertical. L'ensemble de tout ce système mobile ne peut tourner ni à droite ni à gauche sur la sonde, la section de la

partie rectiligne de celle-ci, de même que la section de la douille du curseur lui-même, étant de forme elliptique.

Cette description sommaire de l'appareil permet d'en comprendre facilement le manuel opératoire, qui est fort simple :

1° *Pour introduire l'instrument.* — Faire entrer la fourche jusqu'à disparition complète à l'intérieur de la sonde, en tirant à soi la tête de la tige rigide ; serrer la vis de droite pour maintenir celle-ci dans sa nouvelle position.

Le releveur ainsi « armé », le saisir comme une plume de la main droite et l'introduire dans l'une ou l'autre narine par son extrémité courbe, de la même manière qu'une sonde d'Itard, c'est-à-dire en rasant avec le bec le plancher des fosses nasales, jusqu'à ce qu'on ait buté contre la paroi postérieure du pharynx. A ce moment, fixer l'instrument dans cette position, en ayant soin de relever le plus possible sa tête vers le haut, à l'aide de la main gauche qui prendra un point d'appui sur le nez du malade; et, après avoir desserré la vis de droite, pousser sans brusquerie la tête avec le pouce de la main droite, de façon à faire sortir de la sonde la fourche dont on verra apparaître les deux extrémités embrassant la luette au fond de la bouche du patient maintenue ouverte.

A ce moment, tirer de la main droite la sonde vers soi, tandis que la main gauche, qui n'a pas bougé, maintient, à l'aide du pouce et de l'index laissant passer entre eux la sonde, le curseur et sa pièce mobile. Cette dernière, grâce à sa forme particulière et à sa mobilité autour du pivot, peut épouser indistinctement la forme de la lèvre supérieure, soit à droite, soit à gauche, et s'appliquer contre l'une ou l'autre de ces parties.

Dès que la main droite, tirant sur la sonde, éprouvera une certaine résistance indiquant approximativement un écartement suffisant du voile du palais, il ne restera plus qu'à serrer la vis du curseur pour fixer en place tout le système.

2° *Pour retirer l'instrument.* — Le saisir de la main gauche comme dans le temps précédent; desserrer la vis du curseur;

la fourche ira d'elle-même, grâce à l'élasticité du voile, toucher la paroi postérieure du pharynx; tirer à soi l'extrémité pour dissimuler la fourche dans son fourreau; serrer la vis et retirer du nez l'appareil comme si l'on venait de faire un cathétérisme de la trompe d'Eustache.

Il n'y a dans ce manuel opératoire qu'un temps quelque peu délicat, c'est celui où, l'appareil introduit, on pousse la tige rigide pour faire passer la fourche derrière le voile du palais. Les contractions de la part du malade peuvent faire que les deux extrémités de la fourche, au lieu de passer derrière le voile, viennent piquer dans les chairs; et il est parfois difficile de s'apercevoir sur-le-champ de cette fausse route, car c'est précisément à ce temps qu'apparaissent, s'il y en a, les mouvements réflexes les plus violents.

On évitera cet inconvénient si l'on a soin de maintenir constamment, à l'aide de la main gauche, l'extrémité libre de la sonde, la tête en l'air, de façon que, l'extrémité courbe qui se trouve dans le pharynx restant abaissée et comme collée sur le voile du palais, les deux branches de la fourche, au fur et à mesure qu'elles sortiront de leur fourreau, glissent tangentiellement à la paroi postérieure du voile et ne puissent qu'en épouser la forme.

Cet instrument est plus ou moins bien supporté par les malades et il en est chez lesquels il est même inutile d'en tenter l'application, pas plus d'ailleurs que de releveurs d'autres genres. Cependant, il m'est arrivé de le faire supporter à des nerveux, grâce, tout d'abord, à des badigeonnages répétés des fosses nasales, du cavum et du voile du palais, avec une solution de cocaïne à 1/10, et aussi, sans brutalité, après un entraînement suffisant et des exercices préalables à l'aide d'une sonde d'Itard en gomme dont l'introduction est un peu plus facile et dont la vue effraie moins le malade.

Un point important dans l'emploi de l'instrument est la facilité de son démontage, car il va sans dire qu'il est indis-

pensable de le stériliser avec soin après chaque opération. On a adopté dans ce but le dispositif suivant (*fig. 2*) :

La fourche est formée à l'aide d'un fil d'acier rond en forme de C, retourné sur lui-même dans un plan perpendiculaire au plan de courbure primitive, de façon à former un anneau au sommet de son angle, anneau dans lequel vient s'articuler en chaînon le bout arrondi et recourbé d'un petit ressort plat rectiligne, coudé à son autre extrémité en forme de crochet.

D'autre part, l'extrémité cachée de la tige métallique est

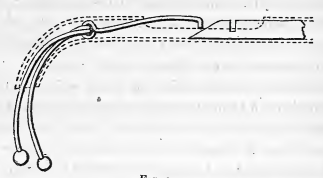


Fig. 2.

terminée en bec de clarinette, à plan incliné regardant en haut ; une petite fente transversale destinée à loger le crochet du ressort plat fait suite au plan incliné.

On conçoit ainsi que, le crochet du ressort plat une fois logé dans la fente, le système de la fourche, du ressort et de la tige rigide, formeront un tout articulé qui pourra être fixé ou se mouvoir à l'intérieur de la sonde en agissant simplement sur la tête de la tige.

Pour le démontage, amener, en tirant légèrement la tête de la tige, le point de jonction de cette tige et du ressort en vue au milieu de la fenêtre de la sonde (voir *fig. 1* et *2*). Desserrer la vis de droite sans la sortir. Tourner de 90° à droite ou à gauche la tête et tirer la tige qui viendra facilement, le crochet du ressort plat ayant abandonné sa logette

dans cette tige. Retirer ensuite la fourche par l'extrémité courbe de la sonde.

Les trois parties séparées de l'instrument, tige, sonde munie de sa pièce mobile et ressort, pourront ainsi être facilement stérilisées.

Pour remonter l'appareil, introduire le ressort et la fourche par l'extrémité courbe de la sonde jusqu'à ce que le crochet du ressort apparaisse au milieu de la fenêtre. Faire pénétrer la tige du côté du pavillon et la pousser dans sa position normale, c'est-à-dire la logette du ressort en haut, jusqu'au contact du crochet du ressort *(fig. 2)*. Si, à ce moment, on continue à pousser la tige de la main droite, tandis qu'on maintient la fourche de la main gauche, le crochet, glissant sur le plan incliné, prendra de lui-même sa place dans la fente et s'y maintiendra par la force du ressort. Il ne reste plus maintenant qu'à serrer la vis de droite, et l'appareil est remonté.

L'instrument que nous venons de décrire est destiné non pas surtout à ramener en avant l'extrémité inférieure du voile du palais, mais bien à écarter dans son ensemble ce voile de la paroi postérieure du pharynx nasal et à le maintenir dans cette position. Le cavum se trouve ainsi transformé en une cavité tubulaire facile à explorer à l'aide du miroir employé ordinairement pour cet usage, de telle sorte que notre appareil, malgré sa forme, pourrait prendre le nom de *speculum cavi.*

Différents instruments de l'espèce ont déjà été construits et sont employés dans la pratique : tels sont les releveurs de Moritz Schmidt, de Gellé, d'Hopmann. En construisant le nôtre, notre but n'a pas été de le substituer dans tous les cas aux instruments du genre de ceux que nous venons de citer. Loin de là. Il est, au contraire, des cas dans lesquels, non seulement il ne saurait les remplacer, mais où l'emploi du releveur de Moritz Schmidt est indispensable, alors qu'il serait absolument impossible d'utiliser le nôtre.

Au nombre de ces derniers cas, citons en première ligne

ceux dans lesquels les fosses nasales sont toutes les deux imperméables, soit à l'intérieur, soit au niveau des choanes (déviation et crêtes importantes de la cloison, hypertrophie considérable des cornets, grosses queues de cornets, etc.). Citons encore le cas où les choanes et le cavum lui-même sont obstrués en même temps par l'existence de volumineux polypes naso-pharyngiens. Il est clair que l'emploi du releveur de Moritz Schmidt est ici tout indiqué puisqu'il n'emprunte pas la voie nasale.

Mais il existe d'autres cas fort nombreux dans la pratique journalière où l'instrument de Moritz Schmidt sera remplacé avec avantage par notre releveur, parce que celui-ci est moins brutal, parce qu'il effraiera moins certains malades, en particulier ceux chez lesquels on a déjà pratiqué le cathétérisme de la trompe d'Eustache. De plus, il laisse la cavité buccale complètement libre, et l'on n'a pas, comme dans le releveur de Schmidt, des reflets provenant de la plaque métallique, maintenant le voile, reflets gênant notablement l'examen du cavum à l'aide du miroir pharyngien. Enfin, la douleur résultant de l'application de notre appareil, une fois les premiers mouvements réflexes vaincus, est à peu près nulle à cause de la souplesse des branches de la fourche.

La pratique nous a montré que l'emploi de notre releveur est possible chez la plupart des malades; et il nous a déjà rendu de grands services dans les cas assez nombreux où nous l'avons utilisé à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître M. le Dr Lermoyez : examen détaillé du cavum chez l'adulte; petites interventions; cautérisation de granulations pharyngiennes profondes; lavages soignés du cavum. Enfin, il nous a permis dernièrement, chez une malade venue à la consultation de l'hôpital, la nommée Jeanne G..., âgée de seize ans, d'aller, *sous le contrôle du miroir*, détruire au galvanocautère quelques vestiges de végétations adénoïdes incomplètement opérées et de couper l'amygdale pharyngienne restée volumineuse.

DISCUSSION

M. Lermoyez. — Cet instrument, très ingénieux, ne peut faire double emploi avec le releveur du voile de Moritz Schmidt. Il n'est pas assez solide pour supplanter celui-ci. Ils ont chacun leur indication.

Le releveur de Schmidt convient mieux pour les opérations pratiquées sur la voûte du pharynx nasal; de même, il est également préférable pour toutes les interventions pratiquées *a posteriori* sur les choanes.

M. Mahu dit qu'en effet il applique simplement son écarteur à l'inspection du cavum.

DU CORYZA SPASMODIQUE

SON TRAITEMENT PAR LA TURBINOTOMIE PARTIELLE

Par le Dr **BERBINEAU**, de Bordeaux.

On a donné le nom de coryza spasmodique à une foule d'affections du nez présentant les mêmes symptômes.

Certains auteurs, se basant sur la périodicité de certaines formes de coryzas spasmodiques, sur leur apparition à certaines époques fixes de l'année, en automne et au printemps, ont créé des entités morbides.

Pour les uns, la grande classe des coryzas spasmodiques se divise en coryzas périodiques *(hay-fever)* et en coryzas apériodiques survenant en tout temps; pour les autres, la fièvre des foins et le coryza spasmodique apériodique sont des affections identiques; la seconde n'est qu'une variété de la première.

Dans tous les cas, en effet, que l'on soit en présence de l'asthme des foins ou du coryza spasmodique qui affecte les sujets à n'importe quelle époque de l'année, on observe les symptômes suivants :

Du côté du nez (crises d'éternuement, enchifrènement, écoulement d'un liquide aqueux).

Du côté des yeux (larmoiement, photophobie); à ces symp-

tômes nasaux et oculaires se joignent quelquefois de la dyspnée à type asthmatiforme et du catarrhe bronchique.

L'accès est le même dans les deux formes.

Dans l'*hay-fever*, le sujet, à la suite d'une promenade, est pris de céphalalgie, de picotements dans le nez; ces picotements sont bientôt suivis de quintes d'éternuement, de rhinorrhée aqueuse, d'obstruction nasale; puis survient du larmoiement; il peut y avoir localisation sur l'appareil respiratoire, on observe, dans ce cas, des accès d'oppression et des symptômes de bronchite.

L'accès survient toujours au printemps ou en automne; le sujet sait à peu près l'époque où il en sera atteint.

Dans le coryza spasmodique apériodique, à la suite d'un séjour aux champs, d'une promenade à la campagne, d'une exposition en plein soleil, d'un refroidissement, après avoir respiré des poussières, des odeurs, quelquefois sans cause apparente, le sujet a les mêmes symptômes signalés à propos de l'*hay-fever*.

Ces accès peuvent se renouveler plusieurs fois par semaine, en tout temps, aussi bien en hiver qu'au printemps, toutes les fois, en un mot, que le sujet est soumis aux causes qui mettent en jeu sa susceptibilité. Quelquefois ces symptômes peuvent devenir permanents ou ne laisser aux malades que très peu de repos.

L'accès, dans les deux cas, se compose toujours des mêmes symptômes. Au point de vue clinique, on peut donc conclure à l'identité de ces deux affections.

Le coryza spasmodique s'observe en proportion égale dans les deux sexes; il débute presque toujours à l'âge de la puberté, le plus souvent dans la classe aisée.

L'hérédité, la race paraissent jouer un certain rôle dans sa production; c'est ainsi que la race anglo-saxonne y serait particulièrement exposée.

Les sujets atteints sont nerveux, arthritiques ou issus de parents affectés de cette diathèse.

Trousseau a parfaitement vu ces relations de la rhinite spasmodique; et dans ses cliniques il dit que le coryza spasmodique est souvent le prélude de l'asthme essentiel: « La » crise d'asthme, au lieu de se manifester d'emblée par des » crises d'oppression, débute souvent par le coryza.

» Subitement et après s'être exposé à une des causes qui » produisent d'habitude les rhumes de cerveau, le malade est » pris d'éternuement d'une extrême violence et d'une extrême » opiniâtreté. Son nez coule abondamment, ses yeux se » gonflent et sont remplis de larmes; puis, après quelques » heures, ces accidents cessent aussi rapidement qu'ils étaient » survenus, et dans la soirée, le plus ordinairement dans la » nuit, l'asthme se déclare franchement avec ses caractères » habituels; dans d'autres cas, tout l'accès est constitué par » ce coryza revenant par paroxysmes indépendamment de » toute espèce de cause appréciable et sous l'influence de » certaines causes aussi variées, aussi bizarres que celles qui » provoquent le retour des crises d'asthme franc. »

Les symptômes (éternuements, larmoiement, enchifrènement, toux) de la rhino-bronchite spasmodique sont des phénomènes réflexes d'origine nasale survenant chez des arthritiques nerveux. Les différents agents extérieurs (poussières, air froid, pollen, etc.) agissent sur la muqueuse nasale hyperesthésiée, l'irritent, produisent par la voie des nerfs centripètes une action sur le bulbe, et par là causent des troubles nerveux dans les régions éloignées. F. Franck a réussi à produire les symptômes observés dans le coryza spasmodique en excitant la pituitaire, tandis qu'après l'anesthésie préalable de cette muqueuse les résultats ont été négatifs. L'expérimentation établit donc la possibilité de l'origine nasale des névroses respiratoires d'ordre spasmodique.

Depuis les expériences de Mackenzie, on sait qu'il existe dans le nez une zone sensible délimitée dont l'irritation artificielle produit des mouvements réflexes, cette zone (zone tussigène) correspond aux corps caverneux des cornets; l'irri-

tation de la partie postérieure du cornet inférieur et de la partie correspondante de la cloison nasale produit la toux.

L'irritation normale ou *pathologique* de la muqueuse pituitaire et de ses nerfs produit des troubles réflexes à distance; mais on doit toujours admettre, dans le second cas, un état particulier de susceptibilité que la maladie quelconque de l'appareil nasal ne fait que développer.

Bien souvent on trouve dans les fosses nasales des lésions pathologiques qui peuvent être le point de départ des réflexes. On a souvent constaté l'existence de polypes muqueux, d'éperons, de déviation de la cloison; la dégénérescence hypertrophique de la muqueuse pituitaire n'est pas rare.

Molinié sur 42 cas de rhinite spasmodique a trouvé 15 fois le nez sain, 20 fois il l'a trouvé atteint d'altérations pathologiques. Sur 7 cas de coryza avec asthme, 2 fois il a trouvé des lésions, 5 fois il n'a rien relevé de particulier. Sur 127 cas de coryzas spasmodiques examinés par Joal, 65 fois il y a eu hypertrophie des cornets, 116 fois hyperesthésie de la pituitaire. Vassal sur 19 cas a trouvé 17 fois des lésions nasales.

Il y donc des coryzas spasmodiques qui ne peuvent trouver l'explication de leur pathogénie dans l'existence d'une lésion nasale; on admet dans ces cas l'existence de zones hyperesthésiques capables de produire le réflexe.

Il y a une variété de coryza spasmodique avec lésions nasales que Bosworth a isolée sous le nom d'hydrorrhée nasale; cette forme est caractérisée par une hypersécrétion aqueuse abondante coïncidant avec une obstruction nasale complète, sans crise d'asthme et peu de crise d'éternuement.

Les causes qui amènent la crise de coryza spasmodique sont les mêmes pour l'hydrorrhée nasale; mais, tandis que dans certaines formes de coryza spasmodique on ne relève pas de lésion du nez ou des lésions dissemblables, chez les hydrorrhéiques, surtout quand la maladie existe depuis quelques jours, on trouve des lésions de la pituitaire patho-

gnomoniques; la muqueuse des cornets moyens et inférieurs est boursouflée, la cocaïne a très peu d'action sur ce gonflement; la muqueuse, au lieu d'avoir la coloration rouge, est blanchâtre, très décolorée (Moure), plissée et irrégulière à sa surface.

Doit-on considérer l'hydrorrhée comme une forme morbide ou comme un symptôme? Bosworth la décrit comme une maladie propre et la met sous la dépendance de la suppression de la fonction du trijumeau qui est nerf phrénateur de la sécrétion de la pituitaire, ou bien de la suppression de la fonction du sympathique central ou périphérique. L'existence de polypes muqueux de l'antre et des fosses nasales serait la conséquence de cette dernière. Nous ne voulons pas parler de l'hydrorrhée liée à la présence de kystes séreux des cavités accessoires ou à l'existence d'une fêlure de la lame criblée de l'ethmoïde; dans ces cas-là l'hydrorrhée n'est qu'un symptôme. Dans tous les autres, l'hydrorrhée doit rentrer dans la grande classe des coryzas spasmodiques dont elle est une conséquence. Il faut donc en pathologie et en clinique établir une grande classe où on rangera tous les coryzas spasmodiques; les *hay-fever*, les coryzas apériodiques, l'hydrorrhée; tous ont des rapports de ressemblance.

La symptomatologie est la même dans tous les cas; ce sont des phénomènes réflexes qui ont leur point de départ dans la muqueuse nasale. Que ces phénomènes partent des zones hyperesthésiques excitées ou qu'ils soient produits par des lésions de la muqueuse, ils se déroulent de la même manière dans tous les cas. Tous les sujets atteints de cette maladie sont des nerveux arthritiques, condition indispensable et qui rend le traitement de ces coryzas si difficile; il ne suffit pas toujours, en effet, de modifier l'état du nez, de supprimer les lésions point de départ des réflexes, c'est l'état névropathique qu'on ne peut faire disparaître, c'est ce second facteur qu'il n'est pas toujours facile d'annihiler.

Nous avons vu que l'*hay-fever* pouvait distinguer deux

formes, la forme oculo-nasale et la forme catarrhale. De même dans les coryzas apériodiques on constate ces mêmes phénomènes; la bronchite spasmodique, la dyspnée asthmatiforme ne s'observent qu'après l'accès de rhinite spasmodique, après les crises d'éternuement et de rhinorrhée.

Beaucoup d'asthmatiques n'ont leurs attaques d'asthme essentiel qu'après avoir présenté pendant quelque temps les symptômes de rhinite spasmodique. C'est ce qui faisait dire à Trousseau qu'il pouvait prédire aux malades ayant « ces étranges coryzas que tôt ou tard ils deviendraient asthmatiques ».

Le rhinologiste peut donc se trouver en présence d'un coryza spasmodique périodique, d'un coryza spasmodique apériodique. Dans les deux cas il peut y avoir des lésions nasales, quoique plus rarement dans la première forme, ou ne pas y avoir de lésion, ou y avoir seulement des troubles hyperesthésiques du côté de la muqueuse. Dans les deux cas il peut n'y avoir que localisation sur le nez, ou bien cette rhinite spasmodique peut s'accompagner de bronchite spasmodique.

Dans l'*hay-fever*, on doit conseiller aux malades d'éviter les causes capables de provoquer la crise; ces causes peuvent être différentes suivant chaque malade.

On doit leur interdire le séjour à la campagne à l'époque de la floraison; au besoin, leur conseiller de voyager sur mer. Comme traitement local, user de pommades à la cocaïne, de pulvérisations intra-nasales d'huile de vaseline, d'injections de sels de quinine. On peut leur conseiller de priser des poudres composées, du menthol, de la cocaïne, etc.

A l'intérieur, les anti-nervins sont recommandés.

Dans les formes dyspnéiques on doit employer la même médication que dans l'asthme essentiel (belladone datura, atropine à l'intérieur; bromure de sodium, douches).

On peut encore conseiller les eaux arsenicales ou alcalines (Bourboule, Mont-Dore).

On doit toujours pratiquer l'examen des fosses nasales et s'assurer qu'il n'existe pas de lésions nasales, ni de points hyperesthésiques.

S'il y a des lésions nasales (éperon de la cloison, dégénérescence myxomateuse de la muqueuse, gonflement hypertrophique), il faut les traiter chirurgicalement, enlever les éperons de la cloison à l'ostéotome ou à la pince coupante, enlever les polypes au serre-nœud. S'il existe de l'hyperesthésie de la muqueuse, on peut détruire les zones hyperesthésiques soit à l'aide des caustiques chimiques ou du galvanocautère.

Dans les formes de coryzas spasmodiques apériodiques où on constate la présence d'un gonflement hypertrophique de la muqueuse nasale lié à la dégénérescence polypoïde de la partie postérieure des cornets, en présence de cas semblables à ceux que Bosworth a isolés sous le nom d'hydrorrhée nasale où la muqueuse est gonflée, décolorée, comme macérée, on a à sa disposition les moyens palliatifs ou les moyens chirurgicaux, qui sont de beaucoup préférables.

Le traitement palliatif est le même que pour le coryza spasmodique périodique. Il consiste à administrer des pommades ou des poudres médicamenteuses où les différents anesthésiques entrent en composition.

La cocaïne donne parfois quelques bons résultats; le menthol, l'ortoforme ont été employés avec succès.

Les moyens chirurgicaux visent tous le même but : faire disparaître les dégénérescences de la muqueuse, en réduire le volume de façon à assurer librement la respiration nasale et empêcher ainsi le contact des cornets avec la cloison du nez, source des phénomènes réflexes.

Pour atteindre ce but on a utilisé différents procédés; voici les principaux :

La cautérisation à l'aide des caustiques chimiques.

L'acide nitrique, l'acide chromique, l'acide acétique ont été employés. A l'aide d'un stylet on porte le caustique sur le point de la muqueuse qu'on veut réduire de volume.

L'acide chromique cristallisé, qu'on a préalablement fait fondre sur le stylet, convient mieux que l'acide nitrique; on peut mieux en limiter l'action, on ne s'expose pas à le voir fuser au loin et produire des eschares sur des points qu'on n'aurait pas voulu toucher.

L'électrolyse ne réduit que partiellement la muqueuse hypertrophiée et nécessite une série d'interventions; de plus, elle amène des poussées inflammatoires consécutives qui peuvent provoquer des crises de coryza spasmodique; on ne doit jamais intervenir par ce procédé quand les malades sont en crise.

La cautérisation ignée à l'aide du galvanocautère présente les mêmes inconvénients; le couteau est le plus souvent d'un maniement difficile; dans quelques cas, quand la muqueuse est très gonflée et qu'elle se trouve en contact avec la cloison, la cocaïne rétractant toujours mal ces tissus, on risque de produire des eschares sur la cloison, qui sont le point de départ de synéchies cicatricielles entre le cornet et la cloison, et de créer ainsi un état plus grave encore que celui pour lequel on intervenait.

Reste un procédé plus récent que notre maître M. le Dr Moure emploie souvent à la clinique de la Faculté de Bordeaux : la décortication de la muqueuse nasale associée ou non à la turbinotomie partielle. Nous donnons une description succincte de cette opération.

Après avoir badigeonné la muqueuse nasale avec une solution forte de cocaïne (10 °/₀) de façon à avoir une anesthésie aussi complète que possible, à l'aide d'une pince coupante emporte-pièce (pince de Martin, pince de Laurens), on enlève morceau par morceau la muqueuse qui tapisse le cornet inférieur, en procédant d'avant en arrière; on se crée ainsi une voie, un véritable tunnel capable de laisser passer la pince. Après avoir ainsi morcelé la muqueuse et enlevé les morceaux les plus gros, on achève son opération en essayant de niveler la muqueuse à la surface du cornet, de manière à avoir une surface aussi lisse que possible.

Bien souvent il arrive que le cornet est hypertrophié à sa partie postérieure pendante dans le rhino-pharynx (queues de cornet); on achève alors de libérer la fosse nasale en saisissant et en enlevant la queue de cornet à l'aide de l'anse froide montée sur le polypotome à crans de Knight.

C'est là l'opération de la décortication du cornet inférieur; mais si l'espace obtenu par la décortication de la muqueuse nasale n'est pas suffisant, si avant de commencer la décortication il existe un gonflement hypertrophique tel qu'elle doive donner un espace insuffisant, ou si après la décortication simple les dégénérescences se reproduisent, on peut faire la turbinotomie partielle, c'est-à-dire réséquer avec la muqueuse nasale des proportions de cornet osseux.

On crée ainsi un large espace susceptible d'assurer librement la respiration par le nez.

L'hémorragie qui suit chaque temps de l'opération est assez abondante, aussi faut-il procéder assez vite et avoir soin de tamponner de temps en temps la fosse nasale avec des lanières de gaze, de façon à atténuer l'hémorragie et à enlever le sang pour mieux voir son champ opératoire.

Pour assurer l'hémostase rapidement, on peut faire le tamponnement des fosses nasales; mais il vaut mieux pratiquer sur la surface du cornet quelques cautérisations légères au galvanocautère, qui suffisent pour fermer les vaisseaux et mettre à l'abri de toute hémorragie sérieuse. On renvoie le malade sans pansement avec la fosse nasale libre.

Il nous a été permis de suivre et de recueillir à la clinique du Dr Moure les observations de dix-sept malades atteints de coryza spasmodique avec ou sans gonflement hypertrophique de la muqueuse et dégénérescence de la partie postérieure des cornets. Chez ces dix-sept malades on a essayé le traitement médical et le traitement chirurgical, chez plusieurs les différents procédés chirurgicaux ont été successivement employés (cautérisation ignée, décortication de la muqueuse, turbinotomie partielle). Il nous sera donc possible, en

publiant les observations de ces cas, de montrer la valeur comparative des différents traitements employés jusqu'à présent et en particulier de la turbinotomie partielle.

Dans quelques cas le traitement palliatif a suffi pour amener une amélioration satisfaisante. En voici un cas.

OBSERVATION I. — *Coryza spasmodique. Asthme. Douches salées, pommade à la cocaïne. Amélioration très grande. Presque la guérison durant depuis plus d'un an et demi.*

Mme Z. X..., vingt-neuf ans, nerveuse, issue de parents très nerveux, est sujette à des crises d'asthme survenant principalement la nuit; présente souvent des éruptions d'urticaire.

Depuis trois ans elle a des crises de rhino-bronchite spasmodique survenant principalement au printemps et en automne et durant deux à trois semaines (éternuement, rhinorrhée); la malade mouille jusqu'à sept et huit mouchoirs par jour.

A l'examen du nez, on découvre une muqueuse pâle, hypertrophiée, lente à se rétracter sous l'influence de la cocaïne.

Tous les moyens thérapeutiques ont été essayés (créosote, oxyde blanc d'antimoine, potions calmantes et expectorantes, arsenic, belladone datura). Rien n'a réussi à améliorer son état.

On institue un traitement du nez. Douches nasales à l'eau salée, pommades au menthol et à la cocaïne.

Grande amélioration. La malade, depuis qu'elle suit ce traitement, n'a pas vu reparaître ses crises de coryza spasmodique; les crises d'asthme ont reparu, mais très atténuées. Elle se considère comme à peu près guérie. Cet état persiste depuis bientôt deux ans.

Dans ce cas, la cocaïne a surpassé nos espérances; nous avions fait entendre à la malade qu'une intervention serait probablement nécessaire; son état est très satisfaisant depuis qu'elle use de pommade à la cocaïne.

Nous rapprocherons de ce cas celui de Mme X..., cigarière, soixante-cinq ans.

OBS. II. — *Coryza spasmodique. Traitement à la cocaïne donne un bon résultat.*

Mme X..., dit avoir fait une chute il y a trois ans; depuis cette époque elle a un écoulement aqueux par le nez, incessant, associé à des crises d'éternuement fréquentes survenant principalement le

matin. Nerveuse; n'a jamais présenté de conjonctivite, ni de larmoiement; de temps en temps quelques accès de dyspnée consécutifs aux crises d'éternuement.

A l'examen du nez, on trouve les lésions du coryza hypertrophique des deux côtés; la muqueuse nasale n'est pas très décolorée.

Le traitement à la cocaïne est institué (chl. de cocaïne, 25 centigrammes; acide borique, 1 gramme; vaseline, 15 grammes).

Quinze jours après, plus de sécrétion aqueuse, plus de crises d'éternuement. Grande amélioration.

A gauche il y a toujours du coryza hypertrophique.

L'amélioration, pour ne pas dire la guérison, persiste depuis bientôt sept mois, grâce à l'emploi de la pommade dont la malade fait usage de temps en temps.

Guérison sans opération.

Quelquefois la cocaïne a donné un résultat passager.

Obs. III. — *Coryza spasmodique. Soulagement par la cocaïne de courte durée. Turbinotomie. Ablation de queues de cornet. Guérison complète et persistant encore neuf mois après.*

Mme W..., trente-quatre ans, avenue Thiers, sans profession; depuis trois mois respire très mal par le nez; par moment, obstruction complète; quelques crises d'éternuement, pas très fréquentes; un peu d'hydrorrhée nasale. La cocaïne a soulagé la malade pendant quelques jours.

On pratique la turbinotomie partielle du cornet inférieur et on enlève une queue de cornet à droite.

Amélioration immédiate.

Une semaine après on fait la même opération à gauche.

La malade revue neuf mois après se déclare complètement guérie.

Nous devons donc ici la guérison à l'opération de la turbinotomie; nous faisons observer que l'amélioration a été immédiate.

Là où la cocaïne avait échoué, l'orthoforme nous a donné un résultat de courte durée.

Obs. IV. — *Coryza spasmodique intense. Traité sans succès par la cocaïne. Amélioration légère et de courte durée avec l'orthoforme. Turbinotomie double. Guérison subite.*

M. Z..., vingt-deux ans, étudiant en médecine, n'est pas nerveux, n'est pas arthritique, n'a jamais eu d'attaque de *hay-fever*.

Il y a deux mois il a été pris de gêne respiratoire, de crises

d'éternuement et d'hydrorrhée abondante. Ces symptômes s'accentuent surtout la nuit. Il a mouché pendant plusieurs jours jusqu'à un litre et demi de liquide.

La cocaïne n'a rien donné; l'orthoforme a amené une amélioration passagère.

A l'examen du nez, on trouve une muqueuse gonflée, dégénérée sur tous les points et accolée à la cloison du nez.

A huit jours, d'intervalle on fait une turbinotomie partielle des cornets inférieurs et on enlève une queue de cornet de chaque côté.

Depuis, la respiration par le nez est facile; l'hydrorrhée a disparu; il y a encore quelques crises d'éternuement.

Amélioration subite et très grande.

L'opération de la turbinotomie triomphe encore ici.

Nous publions deux autres observations où la cocaïne n'a rien donné et où la turbinotomie a réussi.

Obs. V. — *Coryza spasmodique. Polypes muqueux. Ablation des polypes. Insuccès de la cocaïne. Turbinotomie. Grande amélioration durant depuis plus de trois mois.*

M. B..., quarante-six ans, cordonnier, s'est présenté il y a trois ans à la clinique pour des polypes muqueux des fosses nasales. Il a été opéré de ses polypes à plusieurs reprises. C'est un nerveux dans toute l'acception du mot; à l'occasion d'une contrariété il a des crises d'éternuement et des crises d'asthme qui durent trois ou quatre jours.

Il vient cette fois-ci pour ses crises d'éternuement, tous les huit jours il éternue pendant vingt-neuf heures sans s'arrêter; à la nuit il éprouve de l'enchifrènement et de la gêne respiratoire: en un mot, il a des crises d'asthme typiques. Les pommades cocaïnées ne le soulagent pas.

A l'examen, on trouve une muqueuse dégénérée, très gonflée au point de ne laisser aucun espace entre le cornet et la cloison.

On fait la décortication de la partie antéro-inférieure du cornet inférieur et du cornet moyen à gauche, ablation d'une queue de cornet.

Cette opération est suivie d'une grande amélioration à gauche.

Un mois après, on est obligé d'intervenir à droite et de pratiquer la même opération.

Nous revoyons le malade trois mois après.

Il a éprouvé immédiatement un grand soulagement; ceci ne l'a

pas empêché, cependant, d'avoir plusieurs crises d'asthme depuis que la plaie est cicatrisée; mais elles sont moins fréquentes; les crises d'éternuement sont plus espacées, durent moins de temps, et, quand les crises d'enchifrènement le prennent, l'obstruction nasale est moins grande. Les symptômes de rhinorrhée se sont amendés.

Grande amélioration.

Obs. VI. — *Coryza spasmodique. Pas d'amélioration par le traitement à la cocaïne. Turbinotomie. Ablation d'une queue de cornet. Résultat immédiat bon. Amélioration durant trois mois. Récidive trois mois après.*

Mme X..., blanchisseuse à Pessac, cinquante ans environ, vient se consulter pour une obstruction nasale datant de longtemps.

La malade a toujours été sujette aux rhumes de cerveau, nous dit-elle; elle est très nerveuse.

Elle ne peut respirer ni par la narine droite, ni par la narine gauche; elle a des crises d'hydrorrhée très fréquentes qui s'accompagnent de céphalalgie et de névralgies sus-orbitaires très pénibles.

Mme X... est dans cet état depuis vingt-cinq ans.

Après un traitement à la cocaïne de quelques semaines qui semble ne pas amener une grande amélioration dans l'état de la malade, on fait la turbinotomie partielle de la partie antérieure du cornet inférieur droit et l'ablation d'une petite queue de cornet du même côté.

Mme X... éprouve du côté opéré un grand changement, elle respire très librement.

A gauche, la muqueuse du cornet inférieur est toujours gonflée, blanchâtre; la gêne respiratoire persiste.

Deux semaines après la première intervention, on fait la turbinotomie partielle du cornet inférieur et on enlève une queue de cornet à l'anse froide du côté gauche. L'amélioration est très grande. La malade respire librement des deux côtés. Cette amélioration se maintient pendant trois mois. Résultat immédiat bon.

Actuellement la malade est toujours gênée pour respirer par le nez, peut-être un peu moins qu'auparavant; l'écoulement aqueux, l'obstruction ont reparu. La malade refuse de revenir à la clinique pour se faire examiner et y subir une nouvelle opération.

Dans ce dernier cas, la turbinotomie a donné une amélioration immédiate qui ne s'est pas maintenue; il arrive souvent que plusieurs interventions sont nécessaires, il peut rester

des morceaux de muqueuse hypertrophiée qui deviennent le point de départ de nouvelles dégénérescences, il faut alors intervenir pour détruire de nouveau ces tissus dégénérés. L'observation que nous a donnée M. Moure en est un exemple frappant.

De plus, on s'explique facilement pourquoi la cocaïne ne donne pas de grands résultats dans le traitement des coryzas spasmodiques avec dégénérescence de la muqueuse; au microscope, ces tissus dégénérés paraissent constitués par de grandes lacunes vasculaires entourées de tissu fibreux très épais et compact, partant très peu élastique, incapable de se rétracter.

Obs. VII (due à l'obligeance de M. Moure). — *Coryza spasmodique. Plusieurs séances de galvanocaustie ne donnent aucun résultat. La turbinotomie donne un résultat médiocre et éphémère. Insuccès des deux procédés.*

M. X..., trente-cinq ans environ, vient consulter M. le Dr Moure dans son cabinet, il y a trois ans, pour des accès d'oppression, la plupart du temps précédés d'enchifrènement très marqué et de crises d'éternuement. La respiration par le nez n'est même jamais très libre, le malade étant nerveux dans toute l'acception du mot. Son médecin ayant épuisé toute la série des médicaments employés en pareil cas le lui adresse, avec prière de voir si ce ne sont pas les fosses nasales qui sont le point de départ des accès d'oppression dont se plaint M. X...

A l'examen, la muqueuse nasale apparaît très tuméfiée, comme infiltrée, ramollie et très humide. Sous l'influence de la cocaïne, cette muqueuse subit un gonflement considérable au point que la respiration par le nez n'est alors plus possible. En présence de ce coryza spasmodique intense, je conseille l'application du galvanocautère dans l'épaisseur de la muqueuse, ce qui est accepté par le malade; les cautérisations successives, profondes, linéaires, sont faites dans le cornet inférieur et procurent à M. X..., un soulagement momentané mais de très courte durée; c'est alors que je me décide à faire une première séance de turbinotomie suivie de l'extirpation de queues de cornet volumineuses du côté droit; cette opération semble être suivie d'une certaine amélioration, mais le côté non opéré se tuméfie considérablement et les accès d'oppression reprennent bientôt leur cours habituel. Je fais alors à quelque

temps de là une seconde intervention du côté gauche avec ablation d'une queue de cornet. Comme la première fois, légère amélioration dans l'état du malade et, bientôt après, nouvelle gêne respiratoire du côté droit opéré le premier, ce qui nécessite une seconde intervention qui est faite à peu près à deux mois et demi ou trois mois d'intervalle de la première, et, cette fois-ci encore, M. Moure enlève avec l'anse froide une queue de cornet volumineuse. Il est bientôt obligé de répéter cette opération pour le côté gauche en enlevant aussi de ce côté une deuxième queue de cornet. Le malade semble soulagé et, pendant plusieurs mois, ne vient plus réclamer ses soins.

Il est revenu encore au début de cette année, se plaignant de nouveau de crises d'oppression et d'enchifrènement.

A l'examen, la muqueuse nasale des cornets inférieurs ne paraît pas très hypertrophiée, sauf en arrière.

M. Moure pratique une troisième turbinotomie partielle et enlève encore pour la troisième fois, de chaque côté, à dix jours d'intervalle environ, une queue de cornet volumineuse.

Malgré ces différentes opérations, le malade a été simplement soulagé et respire un peu plus facilement par le nez, mais il a toujours, de temps à autre, ces crises d'oppression qui le gênent considérablement et le prennent surtout pendant la nuit; il a même encore, de temps en temps, des crises d'éternuement accompagnées d'enchifrènement qui font craindre la formation de nouvelles dégénérescences polypoïdes au niveau des cornets moyens. Le traitement général n'a qu'une action très éphémère et très légère sur cet état; il est infiniment probable qu'une nouvelle intervention sera utile pour tâcher d'obtenir l'amélioration cherchée, mais qui n'a pu être encore obtenue d'une façon définitive jusqu'à ce jour.

Obs. VIII. — *Hydrorrhée; polypes muqueux. Crises d'asthme. Turbinotomie partielle à gauche. Ablation d'une queue de cornet; grande amélioration pendant un mois et demi. Nouvelle intervention nécessaire. Nouvelle turbinotomie; ablation de queues de cornet. Grande amélioration. Trois mois après, réapparition des crises d'asthme et de coryza spasmodique. Succès incomplet.*

Mme B..., trente-cinq ans, sans profession, d'Agen, est déjà venue à la clinique pour des polypes muqueux des fosses nasales. C'est une nerveuse ayant des crises d'asthme qui lui durent trois jours sans discontinuer. A la suite de l'ablation des polypes, les crises ont disparu, mais elles n'ont pas tardé à reparaître atténuées.

Elle présente du coryza spasmodique (enchifrènement, crises

d'éternuement, de rhinorrhée, se terminant par une crise d'asthme). A l'examen, on trouve une muqueuse dégénérée et hypertrophiée surtout à la partie postérieure des cornets des deux côtés.

On pratique la turbinotomie partielle et l'ablation d'une queue de cornet à gauche.

La malade reste un mois et demi sans éprouver de crises d'éternuement.

Un mois après, turbinotomie partielle des cornets inférieur et moyen à droite, ablation d'une queue de cornet.

Amélioration très grande à la suite de cette intervention.

Nous revoyons la malade trois mois après. Elle nous dit que les crises d'éternuement et les crises d'asthme ont reparu depuis quinze jours ou trois semaines. Elle a de fréquentes crises d'hydrorrhée. L'odorat n'est pas encore revenu depuis l'opération.

Amélioration passagère.

Plusieurs séances ont été nécessaires; il y a à noter l'amélioration immédiate qui a suivi l'intervention; malheureusement cette amélioration n'a pas été définitive.

Obs. IX. — *Hydrorrhée. Dix séances de galvanocaustie nécessaires pour amener une amélioration pendant quatre ans. Turbinotomie double. Grande amélioration immédiate. Un mois après, on constate encore les lésions de l'hydrorrhée nasale. Il est à craindre que les symptômes ne réapparaissent.*

Marie C..., cinquante et un ans, nerveuse, sujette aux migraines, est venue il y a sept ans à la clinique parce qu'elle était gênée pour respirer par le nez et qu'elle avait de fréquentes crises d'éternuement et d'hydrorrhée. On lui fit dix séances de galvanocaustie dont elle se trouva très bien; à la suite de ce traitement, elle resta quatre ans sans revenir à la clinique pour réclamer des soins,

Elle se représente, se plaignant toujours d'obstruction nasale, de migraines, de crises d'éternuement et d'hydrorrhée.

A l'examen, on trouve chez elle les lésions de l'hydrorrhée nasale.

On pratique à droite la turbinotomie partielle du cornet inférieur et l'ablation d'une queue de cornet; et quinze jours après, à gauche, la turbinotomie du cornet inférieur sans ablation de queue de cornet.

Nous la revoyons deux mois après; elle n'a eu la migraine qu'une fois; les crises d'éternuement se sont bien espacées. La malade a eu une grande amélioration, mais elle présente toujours des lésions d'hydrorrhée, la muqueuse nasale est tuméfiée et macérée sur la cloison et le plancher des fosses nasales.

Bien que le résultat définitif ne soit pas parfait, on doit faire observer que l'opération de la turbinotomie a réussi à amener, dans ce cas, une amélioration après deux interventions, lorsque, par la galvanocaustie, il avait fallu dix séances.

La turbinotomie est un procédé plus rapide, qui permet de débarrasser très vite les malades.

Obs. X. — *Coryza spasmodique hydrorrhéique. Double turbinotomie. Pas d'amélioration.*

Ol. Victor, quarante-cinq ans, se présente avec les symptômes et les lésions nasales du coryza spasmodique hydrorrhéique.

Il lui est fait, à un mois d'intervalle, deux opérations de turbinotomie partielle à droite et à gauche avec ablation de queues de cornet dégénérées.

Le malade ne paraît pas avoir retiré un grand bénéfice de cette intervention ; son état n'a guère été amélioré.

Ici, le traitement par la turbinotomie a échoué, mais il y a des cas où tout traitement échoue ; on ne doit pas oublier que ces malades sont des nerveux, on peut enlever la lésion nasale, point de départ des réflexes, sans toucher à l'état nerveux. C'est pour cela qu'on n'obtient la plupart du temps qu'une amélioration passagère. On peut modifier l'état local ; ce qu'il est difficile de faire changer, c'est l'état névropathique de tous ces malades : condition indispensable pour avoir une guérison radicale et durable.

Obs. XI. — *Coryza spasmodique. Enchifrènement ; crises d'éternuement et d'hydrorrhée. Gonflement hypertrophique de la muqueuse. Douze séances de galvanocaustie sont faites pour amener une amélioration pendant un an. Turbinotomie partielle double. Amélioration immédiate durant encore un mois après.*

M. B..., nerveux, n'a pas de crises d'asthme, est venu il y a un an pour de l'obstruction nasale, des crises d'éternuement et de la rhinorrhée. A l'examen, on trouvait une dégénérescence hypertrophique de la muqueuse nasale. Dix à douze séances de galvanocaustie lui furent faites. Il y eut une grande amélioration pendant un an.

Il nous revient aujourd'hui accusant les mêmes symptômes. Il mouche de l'eau en quantité et peut à peine respirer par le nez.

On lui fait, en deux séances, une double turbinotomie du cornet inférieur droit et du cornet inférieur gauche. On enlève à gauche une queue de cornet.

Un mois après l'amélioration immédiate qu'on avait eue se maintenait encore.

B... a encore quelques crises d'éternuement, mais l'hydrorrhée a disparu.

Obs. XII. — *Coryza spasmodique. Polypes muqueux. Turbinotomie. Bon résultat.*

Mme X..., âgée de soixante-cinq ans, vient à la clinique pour des bourdonnements d'oreille et des accès d'oppression qui surviennent surtout la nuit. La malade est très nerveuse.

A l'examen rhinoscopique on trouve une muqueuse dégénérée sur toute son étendue avec quelques petits polypes muqueux dans l'infundibulum droit. L'obstruction nasale est complète par moment et s'accompagne de crises d'hydrorrhée intense. La malade mouille plusieurs mouchoirs par jour. Ces crises d'enchifrènement et d'hydrorrhée s'accompagnent d'accès d'oppression.

Mme X... est débarrassée de ses polypes; trois interventions sont nécessaires pour enlever toutes les dégénérescences polypoïdes.

On constate un peu de pus dans l'infundibulum; pour éclairer le diagnostic possible de sinusite purulente, on fait une ponction du sinus maxillaire qui ne donne pas issue au pus.

On fait une turbinotomie partielle des cornets inférieurs et moyens des deux côtes en deux séances, à huit jours d'intervalle, soit en tout cinq séances, pour débarrasser le nez des polypes et des dégénérescences hypertrophiques de la muqueuse.

La malade se représente deux mois après. Elle se trouve bien; les crises d'enchifrènement et d'oppression ont disparu complètement; la nuit, elle n'a plus de crises d'asthme; elle ne ronfle plus du tout, nous dit son mari. Les crises d'hydrorrhée se sont bien améliorées.

A l'examen, on trouve les cornets fortement rétractés; il existe dans chaque fosse nasale un large espace qui lui permet de bien respirer. Résultat très favorable.

Nous avons revu la malade depuis; l'amélioration persiste depuis bientôt huit mois.

Obs. XIII. — *Coryza spasmodique. Obstruction nasale. Eternuements, hydrorrhée. Double turbinotomie des cornets inférieurs. Grande amélioration après cette intervention; guérison presque complète.*

Mme M..., cinquante-trois ans, femme de ménage, depuis huit

ans présente de l'obstruction nasale avec crises d'éternuement et d'hydrorrhée.

A l'examen, on trouve les lésions du coryza spasmodique hydrorrhéique.

A huit jours d'intervalle, on fait la turbinotomie partielle des deux cornets inférieurs.

La malade, réexaminée un mois après, va bien; elle n'éternue plus qu'une fois par jour; elle est bien soulagée.

Obs. XIV. — *Coryza spasmodique. Crises d'asthme. Turbinotomie double. Amélioration pendant deux mois. Deux mois après, nécessité d'intervenir; nouvelle décortication de la muqueuse à deux reprises différentes. Grande amélioration étant donné l'état nerveux de la malade, qui est une asthmatique avérée.*

Marie D..., âgée de trente-quatre ans, cuisinière, vient à la clinique pour de la gêne respiratoire et des crises d'éternuement fréquentes. Ces crises d'éternuement s'accompagnent d'écoulement aqueux par le nez. Elle a des crises d'asthme.

A l'examen, on trouve un gonflement très marqué des deux cornets des deux côtés.

On fait la turbinotomie partielle à gauche.

La malade éprouve une grande amélioration pendant trois semaines.

Un mois après, turbinotomie partielle à droite.

Depuis, Marie D... respire bien par le nez; cependant les crises d'asthme n'ont pas disparu complètement; elle éternue toujours un peu. Amélioration bien sensible.

Le goût et l'odorat ont disparu à la suite de ces opérations.

Deux mois après la première intervention, la malade revient, se plaignant d'obstruction nasale du côté gauche; le tissu dégénéré s'est reproduit. On fait une nouvelle décortication à gauche.

Un mois après, elle nous revient encore, se plaignant toujours d'obstruction nasale à droite et de crises d'asthme; la veille, elle a eu une crise d'asthme qui a duré dix heures. On pratique une nouvelle turbinotomie à droite et on enlève une petite queue de cornet qui a repoussé.

Quinze jours après, elle se trouve beaucoup mieux; les crises d'asthmes sont revenues, mais elles ont été légères.

Le goût et l'odorat sont revenus. Grande amélioration.

Obs. XV. — *Coryza spasmodique. Turbinotomie. Très grande amélioration.*

L..., Jean, trente-quatre ans, cultivateur à La Réole, vient se

consulter pour des crises d'éternuement et de la gêne respiratoire.

Sa maladie a débuté il y a deux ans par un rhume de cerveau qui s'est accentué au point d'amener une obstruction nasale complète. Le malade est pris par moment de crises d'éternuement et d'enchifrènement; il mouche de l'eau, puis se sent soulagé; au bout d'un quart d'heure tout reparaît. La nuit, il dort la bouche ouverte; les crises sont plus fréquentes pendant la nuit que pendant le jour. Pendant l'hiver il se porte mieux que pendant la belle saison.

Il n'a pas d'antécédent nerveux dans sa famille.

Le malade avait perdu l'odorat avant l'opération.

On pratique la turbinotomie partielle du cornet inférieur droit et d'une portion du cornet moyen; on enlève une queue de cornet.

Grande amélioration trois semaines après.

Même opération à gauche, un mois après la première intervention.

Un mois après la dernière intervention, plus d'enchifrènement, plus de rhinorrhée, état satisfaisant si ce n'était de quelques crises d'éternuement.

Obs. XVI. — *Hydrorrhée. Turbinotomie double. Amélioration immédiate. Vingt jours après, réapparition des symptômes d'hydrorrhée. Nouvelle turbinotomie. Guérison presque complète.*

François P... se plaint de crises d'hydrorrhée, d'obstruction nasale. A l'examen, on trouve une muqueuse nasale très tuméfiée et décolorée. En présence de ce coryza spasmodique avec hydrorrhée, on pratique, à deux semaines d'intervalle, la turbinotomie partielle des cornets inférieurs.

François P... se trouve bien amélioré; vingt jours après, comme les symptômes de coryza spasmodique semblaient revenir, on fait un nouvel examen des fosses nasales. A droite, il existe encore un peu d'hypertrophie de la muqueuse et une queue de cornet.

Nouvelle décortication du cornet inférieur, ablation d'une queue de cornet.

Six mois après, l'état du malade était assez satisfaisant. La dégénérescence de la muqueuse nasale ne s'était pas reproduite.

Assez bon résultat.

Obs. XVII. — *Coryza spasmodique sans hydrorrhée, traitée par la galvanocaustie. Amélioration durant deux ans et demi. Turbinotomie des deux cornets inférieurs. Ablation de queues de cornet. Guérison presque complète.*

Mme G..., trente ans, nerveuse; parents tous très nerveux.

Sa mère était sujette à des rhumes de cerveau très fréquents.

Mme G... a des rhumes de cerveau durant toute l'année; elle éternue beaucoup, mais n'a pas de rhinorrhée. Elle reste quinze jours sans avoir le moindre accès d'éternuement, puis, tout d'un coup, elle présente de l'obstruction nasale et des accès d'éternuement.

Ces symptômes sont plus accusés pendant la nuit; elle dort souvent la bouche ouverte.

Elle a déjà subi plusieurs séances de galvanocaustie et elle s'est trouvée améliorée à la suite de ce traitement pendant deux ans et demi.

Elle revient, et à l'examen on trouve un gonflement hypertrophique de la muqueuse nasale.

On fait la turbinotomie partielle des deux cornets inférieurs et on enlève une queue de cornet de chaque côté.

Cinq mois après, la respiration par le nez se fait très bien; la malade a encore quelques crises d'éternuement très rares.

Obs. XVIII. — *Rhino-bronchite spasmodique; hydrorrhée. Dégénérescence polypoïde de la muqueuse nasale. Ablation de petits polypes. Turbinotomie double. Amélioration immédiate; guérison presque complète.*

V..., trente-trois ans, garçon charcutier, vient à la clinique pour une affection du larynx. Depuis quelques jours le malade est aphone; il a quelques crises d'asthme et quelques poussées de bronchite de temps en temps. On remarque à l'examen laryngoscopique un peu de rougeur des cordes vocales et de la parésie des constricteurs du larynx; les cordes vocales ne se rapprochent pas très bien pendant la phonation.

En interrogeant le malade, on découvre en outre qu'il a toujours été très gêné pour respirer par le nez, que tous les quatre ou cinq jours il a des écoulements aqueux.

A l'examen des fosses nasales, on trouve à gauche une dégénérescence hypertrophique de la muqueuse nasale avec un polype pédiculé et assez volumineux de l'infundibulum.

On le débarrasse de son polype. Les crises d'asthme s'améliorent.

On lui fait la turbinotomie des deux cornets inférieurs en deux séances.

Le malade, à la suite de cette opération, va beaucoup mieux. Plus d'enchifrènement, plus d'hydrorrhée, l'aphonie a disparu complètement; plus d'enrouement. Il tousse encore un peu le matin.

Tel est son état trois semaines après l'intervention.

La lecture de chacune des observations montre que le traitement palliatif est souvent inefficace contre le coryza spasmodique; on est le plus souvent obligé de recourir à la chirurgie pour guérir les malades.

Nous avons vu que les différents procédés de cautérisation employés sont susceptibles de critique. Nous nous résumerons en disant que les caustiques chimiques ne peuvent pas être employés dans tous les cas, surtout quand le gonflement des cornets est considérable. C'est un procédé aveugle ; on ne peut limiter l'action du caustique, ni l'étendue, ni la profondeur de l'eschare qui doit s'éliminer. Ce dernier mode de cautérisation n'expose cependant pas à la production de synéchies intra-nasales, mais il peut provoquer des suppurations de longue durée et des dénudations osseuses.

La cautérisation ignée risque de produire des synéchies cicatricielles, surtout lorsque le cautère est manié par des mains peu exercées; de plus, et cette méthode a ceci de commun avec l'électrolyse, la réaction inflammatoire qui suit est très vive, et quand bien même on n'opère pas en période aiguë, ce traitement peut amener de véritables crises de coryza spasmodique, enchifrènement, etc.; aussi ne doit-on jamais intervenir que d'un seul côté à la fois et attendre que la guérison soit complète pour opérer l'autre côté.

Une seule intervention suffit bien rarement, et, comme nous l'avons vu au cours de nos observations, c'est par douzaines que se chiffrent les interventions nécessaires pour amener une amélioration.

Le traitement par ce procédé demande des mois.

La décortication associée à la turbinotomie partielle est un procédé rapide et sûr, n'exigeant pas une installation spéciale. Il suffit d'avoir un speculum nasi et une pince emporte-pièce de Laurens ou de Martin. On voit ce que l'on fait; on limite très bien son opération; on enlève ce qu'il faut enlever, ce que l'on veut enlever.

Jamais on n'observe de réaction inflammatoire bien vive,

et, chose remarquable, les bienfaits de cette opération se font sentir tout de suite. On peut opérer les malades en période aiguë, jamais nous n'avons observé de recrudescence des crises, mais, au contraire, dans presque tous les cas une amélioration immédiate. Dans les cas heureux, et ce sont de beaucoup les plus nombreux, une seule intervention est souvent nécessaire. Dans les cas rebelles, il faut quelquefois faire deux, trois séances, mais jamais il ne nous est arrivé de faire douze séances de turbinotomie pour obtenir une amélioration comme lorsqu'on traite par la galvanocaustie. Les résultats sont donc plus rapides; sont-ils plus sûrs? Nous avons eu des cas de récidive après la turbinotomie; mais c'est l'exception. Règle générale, il y a toujours une grande amélioration immédiate.

Que deviennent les malades turbinotomisés? Certains de nos malades en observation ressentaient encore les bienfaits de l'opération neuf mois après l'intervention! Les résultats paraissent aussi durables qu'avec la galvanocaustie.

Voici les résultats de nos observations :

Sur 16 interventions, nous avons eu 14 fois une amélioration immédiate après l'opération; les crises d'asthme, d'éternuement, d'obstruction nasale ou de rhinorrhée ont complètement disparu ou se sont bien amendées.

11 fois nous avons observé la guérison ou une grande amélioration équivalant presque à une guérison.

5 fois il y a eu récidive après les deux premières interventions et il a fallu pratiquer de nouveau l'opération.

Une fois nous n'avons obtenu aucun résultat.

Il résulte de notre travail que la turbinotomie est la méthode de choix pour le traitement du coryza spasmodique avec dégénérescence de la muqueuse nasale. L'effet de cette opération est rapide, les malades sont plus rapidement améliorés qu'avec la galvanocaustie; s'il y a récidive, il faut intervenir un moins grand nombre de fois. La réaction inflammatoire est bien moins vive qu'avec les autres procédés.

Enfin, on ne s'expose pas aux accidents signalés à propos de galvanocaustique : suppurations prolongées, synéchies cicatricielles, etc. On risquerait tout au plus de trop enlever de tissu, de se rapprocher de la turbinotomie totale, qui consiste à enlever totalement le cornet inférieur, opération qui peut amener des désordres en privant l'appareil respiratoire d'un de ses organes les plus importants. Il suffit de bien s'éclairer, de bien voir et de ne pas saisir avec la pince coupante plus de tissu qu'on n'en veut enlever.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Beau. — Hydrorrhée nasale (*New-York med. Journ.*, 10 déc. 1893).

Bosworth. — The use of chromic acid in the nasal cavity (*New-York med. Journ.*, XLVII, nº 553, 1888).

Bosworth. — The use of caustics in the nasal cavities (*New-York med. Journ.*, XLVII, nºs 253, 255, 1888).

Brisard. Éternuement (Thèse de Lyon, 1896).

Bulletin de l'Académie de médecine, 9 avril 1895.

Cartaz. — *France méd.*, 1885.

Crippen. — The treatment of hypertrophic and atrophic affections of the nasal by the chemical galvano-caustic (*New-York Journ. Ophthalmol., Otol., Laryngol.*, I, nºs 145, 159, 1889).

Ewing. — La turbinotomie (*Laryngoscope,* mars 1897).

Fr. Frank. — *Archiv. de physiol.*, nº 3, p. 538, juillet 1889.

Garrigou-Desarènes. — Du catarrhe chronique hypertrophique et atrophique des fosses nasales.

Hardie. — Deux cas d'hydrorrhée (*New-York med. Journ.*, 1890).

Heryng. — *Ann. des mal. de l'oreille,* 1886.

Hindel. — Clinical notes on the use of antipyrine in the nasal passages (*New-York med. Journ.*, XLVIII, nºs 429, 431, 1888).

Hyle. — L'hydrorrhée nasale (*Journ. Amer. med. Assoc.*, 26 septembre 1897).

Joal. — Des rapports de l'asthme et des polypes muqueux (*Archiv. gén. de méd.*, 1882).

Jones. — Hypertrophie des cornets, ses relations avec la surdité. Opération de la turbinotomie (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 25 avril 1896).

Keiper. — Observations d'hydrorrhée nasale (*New-York med. Journ.*, 22 j. 1893).

Kuss. — Nouvelle théorie de l'asthme (Thèse de Paris, nº 203, 1897).

Leflaive. — De la rhino-bronchite annuelle (Thèse de Paris, nº 33, 1887).

Les méthodes modernes de traitement des maladies du nez et de la gorge (*New-York med. Journ.*, 26 octobre 1896).

Lermoyez. — Pathogénie et traitement des rhinites spasmodiques (*Presse méd.*, 22 décembre 1895).

Lucas-Championnière. — *Bull. Acad. méd.*, 9 avril 1895.

Mémoires et Bulletins de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, nos 621, 34, 1886, 1887.

Moure. — Hydrorrhée (*Manuel des fosses nasales*, 2e édit., 1893).

Moure. — *Rev. de laryngol.*, 1893, 1894, 1895, 1896.

Palas. — Toux pharyngée (Thèse de Paris, no 94, 1896).

Potiquet. — L'asthme et le nez (*Méd. moderne*, 1890).

Poulson. — Hydrorrhée nasale (*Norst. Magazin*, juin 1896).

Rice. — The efficacy of the older methods of treating nasal disease contrasted with those of to-day (*Med. News*, Philadelphie, 1889).

Ruault. — *Gaz. des hôpit.*, 1887.

Ruault. — Les névropathies réflexes d'origine nasale (*Traité de médecine* de Charcot, t. III).

Ruault. — Le spasme glottique d'orig. nasale (*Archiv. laryngol.*, 1888).

Ruede. — Hydrorrhée nasale (*Archiv. lat. de rhinol.*, mars 1895).

Scheppegrell. — Traitement de la rhinite hypertrophique par l'électrolyse (*New-Orleans med. Journ.*, septembre 1893).

Stucky. — La turbinotomie (*Laryngoscope*, 1897).

Vassal. — Sur les rhinites spasmodiques (Thèse de Paris, 1897).

SUR LA PRÉSENCE

DU BACILLE COURT DE LŒFFLER DANS L'EXSUDAT

DES ANGINES ULCÉRO OU ÉROSO-MEMBRANEUSES POST-OPÉRATOIRES

Par le Dr **Jules GLOVER**, de Paris.

Consécutivement aux interventions sur le cavum, à la suite de l'ablation de végétations ou de tumeurs adénoïdes, on observe parfois une véritable angine exsudative dont j'ai résolu, dans 11 cas, d'examiner l'exsudat au point de vue bactériologique.

Cette angine paraît due au traumatisme opératoire. Quelles que soient, en effet, la douceur et l'adresse que l'on apporte à l'exécution de l'opération, l'introduction même des pinces et

surtout celle des curettes contusionne presque inévitablement les bords de l'isthme du gosier. Chez les très jeunes enfants, si l'on ne choisit des instruments d'assez petites dimensions, la contusion semble plus vive, sans doute à cause de l'étroitesse de l'isthme à franchir pour atteindre le cavum. Et de ce fait, chez eux, l'angine exsudative post-opératoire est souvent plus vive.

A la suite de l'amygdalotomie, les mêmes faits, mais à un moindre degré, paraissent pouvoir se produire.

Cette angine, le plus souvent assez légère, commence à se manifester au second jour de l'opération.

Parfois, le lendemain même, on aperçoit, outre les traces érythémateuses parfois érosives d'une contusion légère du voile au niveau de son bord, quelques plaquettes exsudatives, grisâtres et peu épaisses, assez peu adhérentes. Le lendemain cet exsudat devient plus évident, blanchâtre, assez adhérent. Il siège d'une façon très variable, soit au niveau des traces d'érosion remarquées la veille sur les bords du voile ou sur la face antérieure et la pointe de la luette qu'il peut recouvrir, encapuchonner tout comme la diphtérie. On le rencontre encore sur les amygdales soit en îlots, soit en plaques disséminées plus ou moins confluentes, soit en bandelettes recouvrant et dessinant le pilier postérieur du voile palatin, tout comme dans la diphtérie, je le répète. Enfin, les parois du cavum sont recouvertes aussi, le plus souvent, par des fausses membranes plus ou moins confluentes dans cette région, sur laquelle a surtout porté le traumatisme.

Après trois ou quatre jours ordinairement, quelquefois plus longtemps encore après l'opération, l'exsudat commence à se détacher sans aucune tendance à la reproduction, surtout si l'on pratique par la bouche de grands lavages du pharynx buccal. On aperçoit alors les différents points qu'occupait l'exsudat.

Une rougeur assez évidente indique l'existence de l'érosion traumatique sous-jacente aux plaquettes exsudatives disparues.

Enfin, au cinquième jour le plus habituellement, l'angine post-opératoire est à peu près complètement disparue.

Elle avait été accompagnée d'une dysphagie assez légère. Je ne parle pas de l'élévation thermique, du reste peu marquée habituellement, des phénomènes douloureux assez diffus et d'autre nature que ceux de la dysphagie, de l'état saburral de la langue. Ce sont là les incidents habituels qui viennent constituer le tableau des suites opératoires immédiates chez les jeunes enfants, incidents imputables à l'opération. Parmi ces incidents, à mon sens, il faudrait ranger l'angine exsudative post-opératoire non constante, mais susceptible de se produire dans quelques cas.

L'examen bactériologique de cet exsudat, produit en quelque sorte artificiellement au niveau de l'amygdale et du voile palatin, présente, à mon avis, un intérêt particulier. J'estime qu'il n'est pas illogique de voir dans les observations qui suivent la réalisation de véritables faits de médecine expérimentale, si l'on peut ainsi s'exprimer, et se présentant peut-être dans les conditions les meilleures pour l'observation. Nous sommes ici en présence d'angines exsudatives artificiellement produites à l'occasion d'une intervention chirurgicale sur de jeunes sujets en puissance peut-être d'états morbides variés au moment même de l'intervention. Il peut être intéressant de comparer, au point de vue bactériologique, ces exsudats post-opératoires aux diverses variétés d'angines exsudatives survenant spontanément.

Quoi qu'il en soit de notre appréciation personnelle, voici les faits.

Sur 11 cas, 5 fois seulement l'examen bactériologique du mucus pharyngien et amygdalien a été fait antérieurement. Aucun de ces enfants n'avait eu précédemment la diphtérie.

Sur ces 5 examens préalables, 3 fois le bacille court a été décelé, 2 fois seulement après ensemencement sur agar-agar et sérum gélatinisé, 1 fois dès l'examen direct après colo-

ration au violet de gentiane, à la fuchsine. Dans tous ces cas, le bacille court prenait le Gramm.

La gorge des 6 autres opérés n'a pas été l'objet d'un examen bactériologique préalable. Et ce n'est que sur l'exsudat post-opératoire qu'a porté l'investigation.

L'exsudat post-opératoire au moment de sa plus grande confluence et de son extension maxima présente à l'examen un polymorphisme microbien considérable. On peut dire que bien des éléments microbiens saprophytes s'y trouvent représentés. A l'*examen direct*, on rencontre de gros coccus, des diplocoques, staphylocoques, 1 fois seulement sur les 6 opérés le streptocoque, enfin le bacille court. Les *cultures* poussent avec rapidité. Les colonies sont grisâtres, à contours arrondis. Elles sont peu différentes d'aspect sur sérum et sur agar. L'examen de ces cultures met en évidence, dans les 6 cas, le bacille court, nettement associé, dans 4 cas, au streptocoque et à des microbes saprophytes. Je n'ai pas rencontré le bacille en navette décrit par Barbier dans la diphtérie (Société médicale des hôpitaux, 26 novembre 1897) et par Gastou, dans les angines blanches saprophytes à bacilles en navettes des dyspeptiques (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles,* 6 décembre 1897).

Le réensemencement d'un milieu sur d'autres milieux de culture n'a pas donné de résultats appréciables. Au point de vue de la virulence, une seule fois j'ai réussi à éviter la disparition du bacille court des tubes, dans le but de l'isoler des microbes associés par cultures successives. L'inoculation d'une culture pure du bacille court obtenue dans ces conditions n'a déterminé que des phénomènes inflammatoires locaux sur deux souris.

En résumé, le bacille court, quelquefois présent dans la gorge avant l'opération, peut persister et pulluler conséquemment après l'intervention au niveau des parties contusionnées, ou présentant des érosions traumatiques.

Dans les cas où un examen préalable n'a pas été pratiqué

avant l'opération, le bacille court existait-il dans la gorge? Un nombre plus grand de faits de même genre permettra seulement de répondre à cette question. Ce qui est certain, c'est qu'aucun des enfants n'avait été antérieurement atteint de diphtérie. De telle sorte qu'il n'est pas possible, dans ces conditions, d'invoquer ici l'éventualité de la persistance du bacille de Lœffler dans la gorge après une atteinte antérieure de diphtérie, ainsi que cela a été signalé déjà dans des travaux antérieurs à la découverte et à l'application du sérum de Behring, et aussi, depuis, par M. Richardière et MM. Ulmann et Oppenheim (*Presse médicale*, août 1898).

D'autre part, aucun des enfants opérés n'a vécu en contiguïté avec des diphtériques, soit avant, soit depuis l'intervention opératoire.

Enfin, le degré de virulence du bacille court en pareil cas n'était pas considérable puisque la présence de ce bacille dans la gorge ne s'accusa cliniquement dans aucun cas par des phénomènes d'infection.

Pour terminer, disons qu'on ne peut incriminer les instruments qui ont chaque fois subi la stérilisation parfaite à l'étuve sèche à 110 degrés centigrades, dans une boîte close en métal, qui n'était ouverte qu'au moment même de l'opération.

Plus on avance dans l'étude de la morphologie du bacille court, de ses réactions expérimentales et cliniques, plus on se persuade que, comme beaucoup d'autres éléments microbiens, ce bacille peut, dans quelques cas, exister dans la bouche et la gorge à l'état de microbe saprophyte.

Je rappellerai, à ce propos, que j'ai signalé la présence de ce bacille sur des plaques muqueuses amygdaliennes, ainsi que dans l'exsudat membraneux d'un chancre pharyngien. Les premiers faits ont été relatés par M. Variot, dans son traité sur la diphtérie et la sérumthérapie (Paris, Maloine, 1897). Le second fait se rapporte à une observation de chancres pharyngien et rétro-nasaux syphilitiques dus à l'ino-

culation instrumentale, malheureusement produite dans la clinique d'un médecin spécialiste de Paris, sur la gorge d'une jeune femme de seize ans, en parfaite santé. L'état de sa gorge avait légitimé, suivant l'avis de notre confrère, un curettage du cavum. Un mois après l'opération, la malade se présentait à la clinique de M. le prof. Fournier, à Saint-Louis, avec des chancres multiples de la gorge et une roséole confluente qui en dénonçait nettement la nature syphilitique. Du moins aucune autre cause d'infection ne fut trouvée chez la malade en parfaite santé, disons-nous, avant l'opération.

Sur une épaisse membrane recouvrant l'un des chancres situés au milieu même de la paroi pharyngée postérieure, à hauteur de la luette, je décelai, par examen direct et par culture, la présence du bacille court de Lœffler. Cette constatation a été faite à cette époque dans le laboratoire de M. Gastou, alors chef de clinique de la Faculté.

De tout cela, il résulte que, tout en tenant compte des travaux bactériologiques les plus récents qui ont établi que parmi les bacilles qui, par l'aspect de leurs cultures sur les divers milieux et leur morphologie sur le champ du microscope, présentent la forme diphtérique, il faut considérer par ordre d'importance : le bacille long enchevêtré, le bacille moyen et le bacille court, nous croyons devoir signaler la présence de ce bacille court sur des fausses membranes de la gorge n'ayant rien de diphtérique au sens bactériologique du mot. Ce bacille court est, du reste, de moins en moins considéré comme spécifique de la diphtérie.

Les faits qui font l'objet de cette simple note n'apportent peut-être qu'un faible soutien à cette opinion déjà presque établie. En clinique, toutefois, les faits négatifs ne sont-ils pas aussi probants que les faits positifs et ne valent-ils pas la peine d'être enregistrés? Ce sont ces considérations qui me conduisent à présenter ici les résultats de ces observations.

DE L'ÉVERSION VENTRICULAIRE

Par le Dr **Alexandre NOACK**, de Lyon.

On a de tout temps désigné sous le nom d'éversion ventriculaire, une affection présentant à l'examen laryngoscopique, l'aspect suivant : une tumeur rougeâtre, à surface lisse, bien séparée de la corde vocale et de la bande ventriculaire, sort du ventricule de Morgagni et recouvre la corde vocale en partie ou dans sa totalité; cette tumeur est située, en général, dans le tiers antérieur du larynx et, dans l'acte de phonation, elle se retire dans le ventricule où elle disparaît plus ou moins, tandis que, au contraire, l'acte respiratoire l'entraîne encore davantage hors du ventricule. De plus, cette tumeur est, dans la majorité des cas, réductible au moyen d'une sonde.

Des opinions diverses furent émises pour expliquer la pathogénie de cette affection :

Monton et Mackenzie la considèrent comme étant due à une véritable éversion de la muqueuse qui tapisse le ventricule;

Cohen Solis et Elsberg (*Archiv. of laryngol.*, 1882) publient des observations d'éversion spontanée de la muqueuse ventriculaire.

Lefferts, dans des recherches ultérieures, conclut qu'il s'agit dans ce cas d'une inflammation chronique de cette muqueuse, avec hypertrophie du tissu conjonctif subépithélial.

Dans ces dernières années, Fraenkel (*Archiv. f. Laryngol.*, Bd II) faisait paraître plusieurs publications sur cette affection, s'occupant surtout de sa pathogénie. Il discute les raisons qui pourraient parler en faveur d'une véritable éversion de la muqueuse, notamment la possibilité de réduire avec une sonde la tumeur dans le ventricule et la brusque formation de cette dernière. La réduction n'est que passagère

et, pour l'expliquer, il n'est pas nécessaire de songer à une véritable éversion de la muqueuse, car on peut, d'après les rapports anatomiques du ventricule de Morgagni, se trouver en présence d'une tumeur occupant le fond de cette cavité. Quant à la formation brusque de l'éversion ventriculaire, elle n'est pas absolue ; elle ne repose que sur des données anamnestiques incertaines fournies par les malades, et dans plusieurs cas il aurait été démontré que le malade était atteint d'enrouement bien avant l'apparition de l'éversion ventriculaire. S'appuyant sur des recherches histologiques personnelles, Fraenkel conclut que l'affection décrite généralement sous le nom d'éversion de la muqueuse ventriculaire est due à une inflammation chronique hyperplasique de cette muqueuse.

Chiari (*Wiener klin. Wochens.*, 1895) se range à l'opinion de Fraenkel et attire l'attention sur ce fait que, dans bien des cas, l'éversion ventriculaire peut être confondue avec une tumeur siégeant dans le ventricule et qui, en faisant hernie dans l'intérieur du larynx, entraîne avec elle la muqueuse ventriculaire.

Nous pouvons, d'après ces données, diviser les éversions ventriculaires en éversions dites spontanées ou simples et en éversions inflammatoires. Mais avant de chercher à discuter les opinions émises par les auteurs sur le mode de formation de cette affection laryngée, il nous semble indispensable de reprendre l'anatomie de la muqueuse laryngée, ce qui nous permettra, en examinant successivement les points d'insertion de cette muqueuse, de reconnaître si l'éversion ventriculaire est possible et quels facteurs doivent entrer en considération touchant son mode de formation. Nous emprunterons à Sappey cette description anatomique :

« La muqueuse laryngée se continue en haut en avant avec la muqueuse linguale, sur les côtés et en arrière avec la muqueuse pharyngienne. Au niveau de sa continuité avec la muqueuse linguale, on remarque le repli glosso-épi-

glottique, et de chaque côté les replis qui vont se perdre sur les parois du pharynx. Son adhérence aux prolongements que l'épiglotte envoie dans chacun de ces replis est très faible, ainsi que celle qu'elle contracte avec la face antérieure de ce fibro-cartilage. Au niveau de sa continuité avec la muqueuse pharyngienne, elle tapisse les gouttières de la face postérieure du larynx et se distingue dans toute l'étendue de ces gouttières par son extrême laxité, par l'aspect plissé et comme chiffonné qu'elle présente, et aussi par la résistance presque nulle du tissu cellulaire sous-jacent. Des parties internes de ces gouttières et des bords de l'épiglotte, elle se réfléchit sur l'orifice supérieur du larynx pour pénétrer dans sa cavité, et l'on remarque que dans toute l'étendue de la face postérieure de l'épiglotte, elle adhère d'une manière assez intime à ce fibro-cartilage. Sur les côtés et en arrière, où elle forme par sa réflexion les replis aryténo-épiglottiques, elle adhère aussi étroitement au ligament contenu dans l'épaisseur de ces replis, mais seulement après avoir pénétré dans le larynx. Ainsi, en dedans de l'orifice supérieur, adhérence intime; en dehors, adhérence presque nulle. Parvenue dans le vestibule de la glotte, la muqueuse laryngée adhère par un tissu cellulaire très dense à toute l'étendue des ligaments aryténo-épiglottiques, plus bas aux ligaments des cordes vocales supérieures, puis elle pénètre dans les ventricules et remonte vers le bord supérieur du cartilage thyroïde. au milieu d'une masse cellulo-adipeuse qui l'entoure de tous côtés. Du ventricule, elle passe sur les ligaments des cordes vocales inférieures, au niveau desquels elle se distingue par sa minceur, sa transparence et la solidité de son adhésion. Plus bas, elle répond au périchondre de la portion sous-glottique qui lui est uni aussi d'une façon intime. Dans toute l'étendue de la cavité du larynx, elle repose donc sur des parties fibreuses qui lui sont si étroitement liées qu'elle doit être rangée au nombre des membranes fibro-muqueuses. »

Du fait de cette adhérence intime, il est impossible de

concevoir le décollement de la muqueuse ventriculaire de ses points d'insertion pour venir se renverser dans le larynx. Seul, le gonflement inflammatoire de la paroi supérieure ventriculaire (paroi inférieure de la bande ventriculaire) peut se produire, et, s'il est considérable, il peut venir faire hernie au-dessus de la corde vocale inférieure correspondante et simuler, dans une certaine mesure, une éversion complète. Le gonflement de la paroi inférieure du ventricule correspondant à la partie supérieure de la vraie corde vocale ne saurait dans aucun cas simuler l'éversion, puisque à ce niveau il y a adhérence intime entre la corde vocale et la muqueuse qui la recouvre.

La même raison empêche le décollement de la muqueuse qui tapisse le fond de la cavité ventriculaire; à ce niveau, en effet, cette muqueuse adhère trop intimement à la paroi thyroïdienne.

L'éversion ventriculaire spontanée ou simple, admise par certains auteurs, ne saurait donc, en aucun cas, se produire.

Nous rapporterons ici, au sujet de ce mode d'éversion, deux observations, l'une de Cohen Solis, l'autre de Elsberg (*Archiv. of laryngol.*, 1882):

Observation I (de Cohen Solis). — Le Dr X..., de New-York, m'appela en septembre 1880 pour déterminer la cause d'une aphonie, accompagnée d'une gêne immense dans l'inspiration, survenue subitement au début d'une bronchite et ayant persisté malgré l'apparence du retour à la santé. A l'examen laryngoscopique, je trouvai un prolapsus du ventricule qui recouvrait la corde vocale droite et fermait l'orifice glottique. L'aspect de la tumeur ainsi formée me fit reconnaître sa nature et, au moyen d'une sonde laryngée qui réduisait cette tumeur en en provoquant le replacement temporaire dans le ventricule, je pus confirmer mon diagnostic de prolapsus du ventricule.

Je recommandai au Dr X... de se familiariser avec l'autolaryngoscopie et d'employer localement des insufflations de sulfate de cuivre ou toute autre poudre astringente. Il suivit mes conseils, et deux mois plus tard il se présenta à moi avec une voix satisfaisante et un replacement partiel de la moitié antérieure du prolapsus. Il

m'apprit alors que son aphonie s'était produite immédiatement après un violent accès de toux et qu'il n'avait pas douté un instant que ce déplacement de la muqueuse ventriculaire doit être attribué à cette cause.

Le 26 novembre 1880, le Dr X... me pria de faire examiner son larynx par les membres de la Société de laryngologie de Philadelphie et il raconta lui-même son cas d'une voix forte. Depuis cette époque, le Dr X... s'est représenté à moi, le 20 décembre 1881, avec une voix assez satisfaisante, bien que l'examen laryngoscopique ne révélât pas un changement bien marqué depuis l'époque où je l'avais présenté à la Société de laryngologie de Philadelphie.

Obs. II (de Elsberg). — *Un cas d'éversion et de prolapsus des deux ventricules du larynx suivi d'une extirpation intra-laryngée de l'un et de la complète réduction de l'autre.*

M. L..., âgé de trente-neuf ans, célibataire, ne présentant pas de traces de syphilis héréditaire ou acquise, ni de tuberculose, mais prédisposé aux affections des muqueuses, le plus jeune de cinq enfants, tous vivants. Il avait été affligé de toutes les maladies de l'enfance. A seize ans, il eut la fièvre typhoïde. Sa voix avait toujours été dure et spéciale; il la perdit après la fièvre typhoïde et la retrouva plus tard. Depuis cette époque, quatre atteintes d'aphonie, chacune durant de un à deux mois; dans l'intervalle, la voix revenait, la respiration s'entendait toujours plus ou moins. A l'examen du pharynx, je trouvai une muqueuse hypertrophiée. L'examen laryngoscopique, qui ne fut possible qu'après plusieurs tentatives, me fit constater la présence de deux tumeurs semblant faire saillie dans les bandes ventriculaires; celle de gauche était plus considérable que celle de droite. Pendant la respiration, leur volume augmentait et elles semblaient mues par le courant d'air; ce mouvement était surtout visible à gauche pendant l'expiration. Au-dessous de ces tumeurs, on apercevait les cordes vocales, mieux à droite qu'à gauche; ces deux tumeurs avaient la forme d'une poire, surtout celle de gauche, avec la petite extrémité en avant; leur consistance était molle. Elles disparaissaient en grande partie pendant la respiration lorsqu'on les refoulait dans les ventricules avec une sonde, mais reparaissaient avec la toux. Le changement le plus remarquable s'opérait pendant la phonation; les deux tumeurs diminuaient du fait d'être comprimées l'une par l'autre. Souvent, lorsque le malade cherchait à donner un son élevé, le bord de la corde vocale apparaissait dans presque toute sa longueur; la muqueuse entière était atteinte de catarrhe. Je posai

donc le diagnostic d'éversion ventriculaire; il s'agissait, je crois, d'une affection congénitale, et, d'ailleurs, les amis du malade affirmaient qu'il avait toujours été enroué.

Le 23 octobre, j'enlevai, à l'aide de la pince coupante, la portion interne de la tumeur gauche; elle représentait environ un tiers de la tumeur totale et l'examen me confirma dans mon diagnostic : il y eut à peine hémorragie, mais, par contre, des douleurs assez fortes. J'appliquai de l'iodide de zinc. Le lendemain, diarrhée et gêne respiratoire; je prescrivis de la teinture d'aconit sur du sucre trois fois par jour. La muqueuse recouvrant la corde vocale avait été atteinte, je la touchai avec du perchlorure de fer. L'inflammation ne fut pas très intense, le malade alla de mieux en mieux, et au mois de janvier il n'y avait plus trace de tumeur à gauche; il subsistait un peu de gonflement du plancher du ventricule droit. Depuis j'appris que sa voix était restée satisfaisante.

Nous ne reviendrons pas sur ce qui a été dit des éversions ventriculaires spontanées; mais le fait de réduire aussi facilement dans le ventricule une tumeur intra-laryngée au moyen d'une sonde, de reconnaître son degré de mollesse ou de dureté, alors que la cocaïne n'était pas encore employée, nous semble un peu hasardé.

Le deuxième mode d'éversion ventriculaire est l'éversion d'origine inflammatoire. Nous avons déjà signalé l'opinion de Fraenkel, basée sur des recherches histologiques personnelles; pour cet auteur, il s'agit d'une inflammation chronique hypertrophique de la muqueuse ventriculaire.

Koschier (*Wiener klin. Wochens.*, 1897) admet, en outre, l'éversion ventriculaire inflammatoire aiguë, pouvant se produire dans le cours d'une laryngite aiguë et disparaissant avec la guérison de cette dernière affection. Cet auteur dit avoir observé la formation d'un semblable prolapsus, ce qu'il appelle prolapsus aigu, en moins de vingt-quatre heures chez un malade atteint d'une laryngite aiguë très intense. Le prolapsus disparut spontanément après guérison. A l'appui de sa thèse, l'auteur relate une expérience personnelle faite sur le larynx d'un chien. Au moyen d'une aiguille d'acier, il perfora le ventricule gauche et fit ressortir l'instrument par

le ventricule droit ; cette expérience détermina une inflammation aiguë de la muqueuse ventriculaire, et, après avoir sacrifié l'animal, il se trouva en présence d'un prolapsus double, à type inflammatoire tout à fait caractérisé, de consistance molle et réductible jusqu'à un certain degré dans le ventricule à l'aide d'une sonde. Des coupes pratiquées dans la tumeur prouvèrent que le prolapsus était dû à un œdème inflammatoire de la muqueuse ventriculaire. Il ne fallait pas songer à une poussée mécanique de la muqueuse due à l'aiguille à son point d'entrée, puisque des manifestations identiques se trouvaient au point de sortie; l'examen macroscopique aussi bien que l'examen histologique démontraient que le prolapsus n'était pas dû à la formation d'un exsudat sanguin ayant refoulé la muqueuse en dedans. Il s'agissait donc bien d'un prolapsus franchement inflammatoire.

On peut, jusqu'à un certain point, admettre ces prolapsus aigus, mais par suite de la disposition anatomique de la muqueuse ventriculaire, la seule place où ils puissent se former comporte la paroi supérieure ventriculaire (paroi inférieure de la bande ventriculaire) où la muqueuse est moins adhérente aux plans sous-jacents.

L'éversion ventriculaire ne peut-elle être formée par une tumeur qui, ayant pris naissance dans le ventricule, finit, après une certaine croissance, par faire hernie dans l'intérieur du larynx? Des cas de ce genre ont été publiés.

Massei (*I punti sugl'i rivista critica di rinol. e laryngol.*, 1886) cite une observation d'éversion ventriculaire due à une gomme syphilitique.

Jelenffy (*Pester med. Presse,* 1887) publie deux cas de prolapsus du ventricule d'origine tuberculeuse.

Chapell (*Med. Record,* 1893) décrit un cas dû à la présence d'un cancer.

Koschier (Ueber Prolapsus Sinus Morgagni, *Wiener klin. Wochens.*, 1897) publie plusieurs observations de prolapsus du sinus de Morgagni, où l'examen histologique met en évi-

dence la présence de tumeurs kystiques formées dans la muqueuse ventriculaire, qui, après avoir atteint un certain volume, firent hernie dans l'intérieur du larynx, donnant ainsi l'aspect d'une éversion ventriculaire. Ces kystes, d'après l'auteur, sont formés par la rétention de sécrétions des glandes muqueuses, occasionnée par l'occlusion de leurs canaux excréteurs, et il faudrait dans ce cas attribuer un rôle important à des processus inflammatoires de la muqueuse.

L'éversion ventriculaire d'origine inflammatoire peut alors se comprendre : il y a inflammation de la muqueuse, il est vrai, mais cette inflammation accompagne le développement d'une tumeur; seule elle ne peut suffire à provoquer un prolapsus du ventricule.

Le terme d'éversion ventriculaire nous semble donc impropre, puisque la muqueuse qui tapisse le ventricule ne saurait à elle seule former la tumeur que l'on observe dans ce cas. Cette tumeur peut avoir une origine différente, être une manifestation syphilitique, tuberculeuse, cancéreuse ou autre; mais c'est uniquement l'examen histologique qui prouvera qu'on ne se trouve pas en présence de la muqueuse ventriculaire seule.

Notre excellent maître, le Dr Moure, auquel nous devons l'idée de ce travail, a eu l'obligeance de nous communiquer une observation inédite de soi-disant éversion ventriculaire, dans laquelle l'examen histologique, seul, a prouvé qu'il s'agissait d'une tumeur ayant pris son origine sur la muqueuse même sans intéresser directement celle-ci :

Obs. III. (due à l'obligeance du Dr E. J. Moure). — *Polype angio-myxomateux simulant une éversion ventriculaire.*

M. J. V..., vicaire, âgé de vingt-sept ans, vient me consulter au mois de février 1897. Il est porteur d'un enrouement assez prononcé qui, dit-il, date de plusieurs années. Son état général est excellent, ses antécédents héréditaires nuls et il ne sait à quelle cause attribuer l'enrouement dont il est porteur quand il vient me

trouver. Toutefois, ayant été examiné à différentes reprises par d'autres confrères, il me dit avoir un polype de la corde vocale inférieure gauche.

A l'examen laryngoscopique je constate, en effet, au niveau de la bande ventriculaire gauche, une saillie globuleuse arrondie, d'aspect rougeâtre, se continuant avec la corde vocale supérieure et recouvrant l'inférieure dans ses deux tiers antérieurs. Il semble qu'on ait sous les yeux la muqueuse ventriculaire venant recouvrir la corde vocale dans ses deux tiers antérieurs. La tumeur a le volume d'une belle graine de groseille, elle est lisse et unie à sa surface, résistante au toucher avec la sonde après cocaïnisation; pendant les efforts de phonation elle semble très légèremnt mobile.

Me rapportant à ce que je savais sur les éversions ventriculaires, je considère qu'il s'agit d'une lésion de ce genre, et je propose au malade d'enlever la poche ainsi éversée. Dans une première tentative, après cocaïnisation de la muqueuse, je saisis la tumeur avec une pince coupante de Ruault, et malgré des tractions répétées et énergiques, il m'est absolument impossible de l'amener au dehors. Pensant alors pincer la muqueuse laryngée en même temps que la tumeur, je lâche prise pour recommencer une seconde tentative en m'éclairant bien et en m'assurant que je ne tirais que le néoplasme, mes efforts de traction amènent simplement jusque sur la base de l'épiglotte la néoplasie; mais il est impossible d'amener sa surface et d'enlever le moindre morceau; le larynx suivait tout entier et la tumeur ne se détachait pas.

Bien convaincu, alors, que j'avais affaire à la muqueuse ventriculaire très difficile à sectionner, on le sait, comme toute muqueuse largement implantée, je résolus d'en pratiquer l'ablation avec l'anse galvanique. Toutefois le malade se sentant un peu fatigué et la cocaïne ayant cessé son action, je remis mon intervention à quelques jours de là.

Les jours qui suivirent, la tumeur, enflammée par les efforts d'extraction que j'avais faits, avait notablement augmenté de volume, elle était comme infiltrée, œdémateuse, beaucoup plus rouge, presque hémorragique à sa surface : ce qui me confirma dans l'hypothèse d'une éversion de la muqueuse du ventricule de Morgagni.

A quelques jours de là, je cocaïnai à nouveau le malade et pratiquai l'exérèse de son néoplasme avec l'anse galvanique, chose très facile. Je procédai de la manière suivante : le larynx étant suffisamment anesthésié, j'insérai la tumeur par sa base dans une anse que je fis tenir à mon aide, puis je saisis la partie libre de la

tumeur avec une pince à griffe, et confiant cette dernière à mon aide, je lui repris l'anse qu'il avait auparavant; je fis passer le courant galvanique et le polype fut sectionné avec une facilité extrême sans la moindre effusion de sang. L'examen laryngoscopique, pratiqué aussitôt, me permit de reconnaître l'intégrité absolue de la corde vocale, et il me fut absolument impossible de voir le point où était implanté le néoplasme que je venais d'enlever. Cette raison encore me fit penser que je pouvais bien avoir enlevé la muqueuse ventriculaire. Je confiai la tumeur à mon aide de clinique, le Dr Brindel, qui en pratiqua l'examen histologique et me remit aussi la note suivante[1] :

« Après fixation dans l'alcool sublimé, la pièce a été placée dans l'alcool absolu et montée à la paraffine. Les coupes en ont été colorées par le procédé de la double coloration (cochenille et éosine hématoxylique), méthode du professeur agrégé Auché.

» Ces coupes ont été faites longitudinalement, après division du polype en son milieu. Elles passent par l'extrémité libre et le pédicule.

» La surface extérieure n'est pas arrondie, ainsi qu'on aurait pu le croire à l'aspect macroscopique. Elle est parsemée de petites saillies ou mamelons recouverts d'une seule couche de cellules cylindriques (épithélium externe).

» Il n'existe aucune ligne de démarcation entre cet épithélium, soutenu par sa membrane basane, et le tissu sous-jacent qui est uniformément coloré en jaune pâle, dont l'organisation a éprouvé de profondes modifications, et qui a subi, sur toute son étendue, la dégénérescence myxomateuse.

» Le tissu myxomateux forme le substratum du polype tout entier. Il est creusé de cavités irrégulières, sans formes déterminées, à bords très nets, munis intérieurement de cellules aplaties et qui ne sont autre chose que des veines. Celles-ci sont, par places, assez nombreuses pour donner au tissu tout entier un aspect caverneux angiomateux.

» A la périphérie de la coupe et de-ci de-là, le tissu myxomateux est *infiltré de petites cellules rondes,* vivement colorées en rouge, indice certain d'un état inflammatoire.

» En plusieurs points, on remarque, sur la coupe, des groupes de glandes muqueuses dont les acini sont tapissés par un épithélium cylindrique.

1. Examen histologique par le Dr Brindel (Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Bordeaux).

» On remarque même sur certains de ces acini, une prolifération des cellules épithéliales qui obstruent à peu près complètement la lumière du canal excréteur.

» Entre les culs-de-sac glandulaires et dans la zone avoisinante, les cellules rondes sont plus nombreuses, ce qui permet de constater qu'à ce niveau l'inflammation est plus marquée que dans les autres parties du polype.

» Près du pédicule, le tissu jaune pâle myxomateux est sillonné de noyaux allongés et parallèles qui dénotent, en cet endroit, un commencement d'organisation fibreuse. Cette zone n'a qu'une faible étendue.

» Nous venons de parler des veines. Il nous reste à mentionner les artères. Au nombre de trois ou quatre sur les coupes, ces vaisseaux sont facilement reconnaissables et siègent au voisinage du pédicule. Leur paroi est formée par du tissu fibreux très épais, sous forme de couches concentriques et arrondies.

» En résumé, nous nous trouvons en présence d'un tissu angiomyxomateux qui semble provenir d'une dégénérescence de la muqueuse elle-même du larynx. »

On peut donc voir que dans ce cas j'avais sous les yeux tous les signes cliniques de l'affection désignée sous le nom d'éversion ventriculaire et que, jusqu'au moment où l'examen histologique se prononça, je pouvais supposer que j'avais affaire à une lésion de ce genre. Si donc je n'avais pas fait pratiquer l'examen microscopique du néoplasme ainsi enlevé, je n'aurais pas hésité à conclure à un renversement de la muqueuse du ventricule de Morgagni, et à publier le fait comme tel. C'est, je crois, ce qui a dû arriver à bien des confrères qui, trompés par les apparences, ont cru enlever cette muqueuse, alors qu'il s'agissait probablement d'un cas comme celui que je viens de citer ici, d'une insertion assez rare sur la muqueuse laryngée, c'est-à-dire au-dessous de la bande ventriculaire, dans la région du ventricule de Morgagni.

De ces considérations, nous concluons :

1° Que l'éversion spontanée ou simple de la muqueuse du ventricule de Morgagni, admise par certains auteurs, n'est pas possible, par suite du mode d'insertion de cette muqueuse sur les plans sous-jacents;

2° Que l'inflammation aiguë de la muqueuse ventriculaire au niveau de la paroi supérieure du ventricule (paroi infé-

rieure de la bande ventriculaire) peut jusqu'à un certain point simuler une éversion;

3° Que l'affection improprement dénommée éversion ventriculaire est due à la présence d'une tumeur pouvant avoir une origine diverse, et ayant pris naissance dans la muqueuse même ou sur cette dernière. L'inflammation accompagnant la formation de cette tumeur mérite d'être prise en considération;

4° Que pour admettre le diagnostic, il faut de toute nécessité pratiquer l'examen histologique de la tumeur, ainsi que le prouve l'observation du Dr Moure.

RECHERCHES RADIOGRAPHIQUES

SUR LA TOPOGRAPHIE DE L'OREILLE INTERNE

Par les Drs **Th. GUILLOZ** et **P. JACQUES**,
Agrégés à la Faculté de Médecine de Nancy.

A côté des applications si variées par lesquelles la radiographie a réalisé déjà les espérances fondées sur elle par la clinique, des travaux moins nombreux, mais d'un non moins réel intérêt, ont mis en évidence les services que pouvaient rendre les rayons nouveaux à d'autres sciences médicales, et particulièrement à l'anatomie topographique.

La projection sur un plan des silhouettes des divers organes contenus dans une région, obtenue sans rien sacrifier des parties interposées, constitue un élégant procédé de démonstration, en même temps qu'une rigoureuse méthode d'études, quand on se place dans des conditions physiques convenables. L'idéal est atteint quand la stéréoscopie vient apporter son relief aux images, en mettant en valeur la naturelle superposition des plans.

Nous croyons avoir les premiers ouvert la voie aux recherches radiographiques en anatomie topographique, en expo

sant en octobre 1896, au Congrès de photographie de Bar-le-Duc, des épreuves Röntgen de têtes d'adultes dont les vaisseaux artériels avaient été injectés d'une masse opaque (cire et cinabre).

Nos premiers travaux avaient été orientés vers la topographie cranio-encéphalique, la technique suivie, un peu différente de celle utilisée par MM. Reynier et Glover pour leurs recherches publiées au début de cette année dans la *Revue* de Moure [1]. Afin de conserver à la méthode toute la rigueur qui doit faire en la matière sa principale supériorité sur les procédés anciens de topographie cranio-cérébrale, l'encéphale était durci en place par une injection artérielle, faite sous faible pression, d'un mélange de formol, d'alcool et d'eau dans des proportions telles que l'organe central de l'innervation ne subît de ce chef ni tuméfaction, ni ratatinement. La fixation obtenue, après des injections réitérées faites à vingt-quatre heures d'intervalle, nous procédions à l'injection soit des artères, soit des veines et des sinus, soit enfin des espaces sous-arachnoïdiens, suivant l'appareil à mettre en évidence.

Le liquide employé pour réaliser l'opacification de ces espaces était la masse de Teichmann dissoute dans le sulfure de carbone, et dont la teneur en cinabre avait été augmentée aux dépens de la proportion de craie. Nous utilisions ainsi l'opacité bien connue aux rayons cathodiques des sulfures d'une part et, de l'autre, des métaux lourds. Nous obtenions, en outre, une masse fluide, extrêmement pénétrante, pouvant être injectée à froid et sous pression continue. Une injection préalable d'alcool ou d'essence de térébenthine favorisait dans certains cas la pénétration de la masse dans les espaces les plus étroits.

Les veines et les artères étaient remplies, suivant l'habitude, en poussant la masse par la carotide primitive ou la

1. *Rev. hebdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 19e année, n° 3, 15 janvier 1898.

jugulaire interne après occlusion des voies de retour. Pour la mise en évidence des espaces sous-arachnoïdiens, c'est-à-dire en particulier des sillons et des scissures du cerveau et du cervelet, l'injection était pratiquée avec précaution dans l'espace sous-arachnoïdien médullaire par une boutonnière faite au sac dural dans la région cervicale.

La masse une fois prise, nous pratiquions la section sagittale médiane de la tête, dont les parties molles se laissaient facilement diviser à la scie, grâce à la consistance acquise; puis, *chaque demi-tête ainsi obtenue était immédiatement soumise à la radiographie, l'encéphale n'ayant subi aucun déplacement et toutes les parties molles étant respectées.* Seules, les cavités ventriculaires étaient, le cas échéant, remplies après coup, mais les adhérences méningées demeuraient toujours intactes.

Les épreuves ainsi obtenues ont été présentées à la Société de Médecine de Nancy, dans sa séance du 25 novembre 1896[1].

Cette communication semble toutefois être passée presque inaperçue, car M. Destot, de Lyon, dont les nombreuses recherches anatomiques et cliniques par les rayons X sont bien connues, crut devoir faire pour notre travail une réclamation de priorité qui nous dispensa de faire valoir personnellement nos droits. Nous sommes heureux de pouvoir le remercier ici de ce témoignage de haute impartialité.

Depuis, nous avons présenté à diverses reprises, soit à la Société de Médecine[2], soit à la Réunion biologique[3] de Nancy, des clichés relatifs à la circulation artérielle du fœtus à terme, à la distribution des bronches, aux vaisseaux artériels et veineux de la tête chez l'enfant, aux diverses cavités viscérales, au développement des dents et aux points d'ossification du squelette. Une épreuve phototypique de l'ensemble du système artériel de l'enfant nouveau-né a été

1. Voir *Rev. méd. de l'Est*, année 1897, n° 1, p. 23, 24 et 25.
2. Voir les comptes rendus dans la *Rev. méd. de l'Est.*
3. Séance du 19 février 1897. Voir *Bibliographie anatomique*, n° 1, 1897.

publiée dans la Revue illustrée bulgare *Svetlina (Lumière)* en janvier 1897.

C'est dans un esprit plus didactique que chirurgical que nous avons cette année dirigé nos recherches du côté des cavités du labyrinthe de l'oreille.

Il n'est personne, parmi ceux qu'intéresse l'organe auditif de l'homme, qui n'ait éprouvé de sérieuses difficultés à se figurer d'une façon précise, et, plus encore, à faire bien comprendre à d'autres, la forme et la disposition relative des cavités si compliquées qui renferment les terminaisons du nerf de la VIII[e] paire. C'est chose incontestablement délicate que d'acquérir une notion exacte sur les relations qu'affecte ce système d'ampoules et de canaux tant avec la surface extérieure du rocher isolé qu'avec l'ensemble des os constituant la base du crâne. Quand on a pratiqué sur la caisse la coupe classique, ou, mieux encore, qu'on a plusieurs fois répété sur le cadavre l'attico-antrotomie, on a acquis une idée bien nette des rapports qui unissent la surface externe du temporal avec le conduit osseux, la caisse, les cavités mastoïdiennes, le sinus latéral, le canal du facial. Les épreuves radiographiques obtenues par MM. Reynier et Glover sur des temporaux dont la portion labyrinthique de la pyramide pétreuse avait été préalablement réséquée, faciliteront encore l'étude de ces points importants de topographie anatomique.

Rien de pareil n'existe encore pour le labyrinthe osseux, malgré la complexité de ses connexions, et l'anatomiste est loin d'éprouver une satisfaction entière quand il a sculpté en place la coque compacte de ses cavités, ou qu'il en a obtenu un moulage par corrosion : moulage et sculpture supprimant tout ou partie de la surface extérieure du rocher, c'est-à-dire de la base même de l'étude des rapports.

Bien supérieur est à notre avis le procédé recommandé

par Brühl[1] et imité de celui de Katz[2]. Ce procédé consiste à décalcifier, déshydrater, puis éclaircir au xylol le rocher, enfin de pratiquer sur l'os devenu transparent l'injection au mercure des cavités de l'oreille interne. Toutefois, outre les longueurs et les difficultés de son exécution, cette méthode a l'inconvénient d'exposer à des déformations qu'il est bon d'éviter.

Nous avons pensé que la radiographie pourrait, ici encore, réaliser les desiderata de l'étude et nous avons cherché à mettre en évidence les cavités du labyrinthe au travers de leur gangue osseuse sans rien sacrifier de celle-ci.

Une difficulté qui s'offrait tout d'abord résultait de la densité très considérable de la coque osseuse qui entoure immédiatement le labyrinthe au sein de la substance spongieuse du rocher. Cette coque s'accuse sur les épreuves positives sous forme d'une tache sombre oblongue, allongée suivant l'axe du rocher. Pour trancher sur cette opacité déjà considérable, deux moyens peuvent être employés : ou bien injecter les canaux labyrinthiques d'une masse métallique douée d'une opacité supérieure à celle de leur enveloppe; ou bien n'effectuer aucune préparation et utiliser simplement la transparence de l'air contenu à leur intérieur. Ce dernier procédé fournit des résultats tout particulièrement favorables avec des temporaux d'enfants. On y reconnaît sans peine le siège et la direction des cavités de l'oreille osseuse, s'accusant sous forme de taches plus ou moins claires.

L'examen de la figure 1, qui représente la projection sur un plan horizontal de la base du crâne d'un enfant de quelques mois avec ses parties molles, rend bien compte de l'orientation générale du labyrinthe osseux. Au sein de la masse obscure du rocher, et spécialement de la coque labyrinthique, il est facile de reconnaître en dedans et en avant le limaçon, dont la coupole soulève la paroi interne

1. *Anatomischer Anzeiger*, Band XIII, n° 3, p. 93, 1897.
2. *Archiv f. Ophthalm.*, Band XXXIV.

de la caisse; plus en arrière, sur un axe oblique à 45° par rapport au diamètre sagittal de la tête, le vestibule, espace clair arrondi dans lequel débouchent à la fois le canal cochléaire et les canaux semi-circulaires aux ampoules surtout appréciables; plus en arrière encore, l'ensemble des canaux arqués, parmi lesquels le postérieur se présente avec une netteté toute particulière. Enfin, la caisse s'accuse en avant de l'ensemble sous forme d'une aire transparente au sein de laquelle les osselets impriment leur ombre grêle.

Pour étudier plus précisément la situation des cavités labyrinthiques incluses dans la masse de leur gangue pétreuse, il est bon de les injecter d'une masse métallique (alliage fusible) et d'en effectuer des épreuves stéréoscopiques. C'est ce qui a été fait pour les figures 2 et 3. Leur examen au stéréoscope dit plus que toute description. L'une montre le système canaliculaire de l'oreille interne de face, tel qu'il est figuré dans la plupart des ouvrages classiques d'anatomie; l'autre a été obtenue en soumettant aux rayons X le temporal reposant sur sa face externe.

La dimension des temporaux a permis d'utiliser les plaques 9/18 qui servent habituellement pour clichés stéréoscopiques.

Il a suffi d'obtenir successivement deux images analogues à celles formées simultanément sur les deux moitiés d'un cliché par un appareil de photographie stéréoscopique. Le dispositif qui réalise le plus parfaitement ces images est le suivant :

Le centre de la plaque est placé à une distance de 22 centimètres de l'anti-cathode, un écran de plomb protège une moitié de la plaque et le temporal est disposé sur l'autre moitié. On obtient une première impression du temporal, puis on recouvre de l'écran protecteur la moitié impressionnée de la plaque. Le temporal est ensuite placé sur la moitié vierge, dans une position exactement symétrique à la première et à 6 cm 6 de distance entre chaque point homo

logue dans les deux positions. On obtient alors la seconde image.

Les ampoules employées ont été les divers tubes à vide marchant sur bobine et de préférence, comme donnant une différenciation meilleure, les tubes focus allumés par une machine statique. Nous avons employé une machine statique avec condensateurs et utilisé le dispositif que l'un de nous a le premier imaginé et que M. Londe a décrit dans son traité de technique radiographique.

PRÉSENTATIONS D'INSTRUMENTS

J. Garel. — **Appareil pour photographier le larynx sur le vivant.**

L'appareil que j'ai l'honneur de présenter à la Société n'a nullement le mérite d'une invention personnelle. Après de nombreux essais au moyen des divers dispositifs préconisés par plusieurs auteurs, je suis revenu à mon point de départ, c'est-à-dire à la méthode de French de Brooklyn. Toutefois, grâce aux progrès réalisés par la photographie dans ces dernières années, il m'a été permis de rendre l'appareil de French plus pratique. J'ai construit une petite chambre noire munie d'un châssis à pellicule, et je puis de la sorte prendre 25 vues de suite. De plus, l'appareil se rechargeant en pleine lumière, on conçoit que le nombre de clichés à faire dans une même séance est pour ainsi dire illimité. Les pellicules dont je me sers sont d'un emploi courant dans le commerce, ce sont celles du Pocket-Kodak de la Compagnie Eastmann.

En outre, je dois ajouter que j'ai supprimé le concentrateur de lumière employé par French, je l'ai regardé comme une complication bien inutile.

Je me sers de la lumière du soleil et je n'ai pas encore eu



Fig. 1. — Projection radiographique verticale de la base du crâne d'un enfant, revêtue de ses parties molles et isolée par deux traits de scie horizontaux, pour montrer l'orientation générale des cavités de l'oreille. (Sans injection préalable).

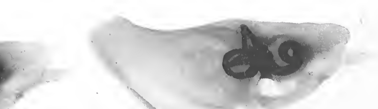


Fig. 2. — Vue stéréoscopique postérieure d'un temporal d'enfant, dont le labyrinthe a été injecté d'une masse métallique (côté gauche).

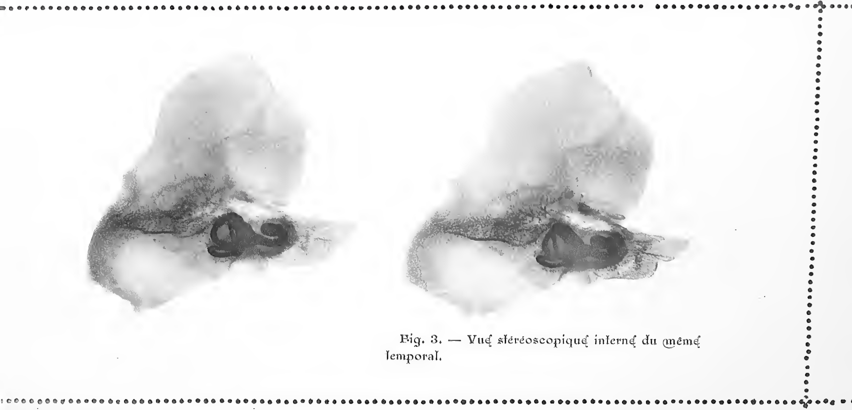


Fig. 3. — Vue stéréoscopique interne du même temporal.

le temps de faire des essais avec l'arc voltaïque. Je dois dire cependant que, dans une note récente, French dit avoir obtenu de très bonnes photographies avec la lumière électrique (*N.-Y. Med.*, janv. 1897). C'est là un avantage considérable, car on n'est plus à la merci d'un rayon de soleil et l'on peut opérer à tout instant, jour et nuit, dès qu'une occasion se présente. Je me propose de faire des recherches dans ce sens.

J'estime que la reproduction, par la photograpie, des lésions du larynx nous met en possession de documents bien plus précieux et plus sûrs que n'importe quel croquis dessiné par le meilleur artiste. Vous pouvez en juger d'après les spécimens que je fais passer sous vos yeux. Bien qu'il s'agisse d'agrandissements, vous voyez que les images présentent encore une assez grande netteté.

Mon intention a été surtout de vulgariser la photographie du larynx en créant un appareil d'un prix très minime et d'un maniement facile.

COLLIN. — **M. Collin présente les instruments suivants :**

1° Un écarteur pour la mastoïde ou les interventions sur le larynx et la trachée; 2° une pince pour enlever les queues de cornet.

MAHU. — **M. Mahu présente deux instruments.**

Le premier, composé d'un manche et d'une anse à rotation, est destiné à enlever les queues de cornet; serre-nœud à inclinaison automatique.

Le deuxième est un releveur du voile du palais s'introduisant par le nez.

PRÉSENTATION DE PIÈCES

ALBESPY. — **M. Albespy présente les pièces suivantes :**

1° Un polype muqueux énorme qu'il a extirpé de la fosse nasale droite d'un jeune garçon de dix-huit ans.

Ce polype, qui ne mesurait pas, après son ablation, moins de 8 à 9 centimètres de long sur 3 à 4 centimètres de large, s'implantait sur le cornet moyen, partie antérieure.

L'ablation put être pratiquée sans morcellement, en un temps, avec une pince à torsion ; l'arrachement fut suivi de grattage et de cautérisation galvanique.

Depuis l'opération, il n'y a pas eu trace de récidive.

2° Une tumeur volumineuse du pilier postérieur, tumeur qu'il a enlevée, sans incident, chez un de ses malades et dont la nature histologique sera déterminée incessamment.

La Société décide de mettre à l'ordre du jour pour 1899 les questions suivantes :

1° *De l'anosmie :* M. Collet, de Lyon, rapporteur.

2° *Les épreuves de l'ouïe :* M. Bonnier, de Paris, rapporteur.

La session est close.

Le Secrétaire général,
Dr JOAL.

TABLE DES MATIÈRES

Bordeaux. — Imp. G. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 11.